

Originalaufsätze und Vorträge

Forschung und Klinik

Aus der Hals-Nasen-Ohren-Klinik und Poliklinik der Universität München (Direktor: Prof. Dr. A. Herrmann)

Die Stapesmobilisierung als gehörverbessernde Operation*)

von A. Herrmann, München

Zusammenfassung: Bei der Stapes Ankylose infolge Otsklerose wurde bisher die sogenannte Fensterungsoperation ausgeführt. Bei wohlgelegener Operation und exakter Indikation lassen sich dabei Hörverbesserungen bis zu 30 Dezibel, besonders in den unteren Frequenzen bis c^3 , erzielen. Die Fensterungsoperation hat aber auch Nachteile. Deshalb hat Rosen, New York, vor 2 Jahren die Stapesmobilisierung empfohlen. Diese wurde an der Münchener Klinik in geeigneten Fällen ausgeführt. Dieser Operation haften nicht die Nachteile der Fensterungsoperation an. Es gelingt aber nicht, so günstige Hörverbesserungen zu erzielen wie bei der Fensterungsoperation. Ein Hörgewinn von 15 Dezibel ist indessen möglich und in einigen Fällen erreicht worden.

Wir schreiben das Jahr 1877. J. Kessel, damals Priv.-Dozent in Graz, später Ordinarius unseres Faches in Jena, hat bei einer hochgradigen Schwerhörigkeit infolge totalen Tubenverschlusses zum Zwecke der Mobilisierung des fixierten Stapes das Trommelfell an seinem Rande abgelöst und im Anschluß an die Operation eine Hörverbesserung für Umgangssprache von $\frac{1}{2}$ m auf 10 m Entfernung erzielt.

Da aber offenbar Komplikationen und Mortalität infolge sekundärer Infektionen zu groß waren, hat sich die Operation nicht einbürgern und nicht durchsetzen können. Sie ist wieder in Vergessenheit geraten. Ein ähnliches Schicksal teilte ja eine gewisse Zeit auch die **Fensterungsoperation**. Erst als mit Hilfe der Antibiotika Lempert der Fensterung erheblichen Auftrieb gab, wandten wir uns dieser an sich bekannten Operation von neuem wieder zu. Sie wissen, daß man bei exakter Indikation — eine wohlgelegene Operation und normale Heilung vorausgesetzt — in einem hohen Prozentsatz Verbesserungen bis zu 25 und 30 Dezibel erreichen kann.

Trotzdem wird es eine Anzahl kritischer Ärzte geben, die mit dem Resultat nicht voll und ganz zufrieden sein werden. Manchmal stören uns die Nebenerscheinungen, beispielsweise die Gleichgewichtsstörungen. Ein anderes Mal ist es die lästige Sekretion aus den Granulationen der Radikalhöhle, die Eiterung aus dem Restzellsystem. Schließlich beobachtet man gar nicht selten nach 6, 12 oder gar nach 18 Monaten den Rückgang des gewonnenen Gehörs. Der Gewinn an Dezibel schwindet langsam infolge degenerativer oder adhäsiver Veränderungen. Der lange Klinikaufenthalt und die erhebliche Dauer der Arbeitsunfähigkeit fallen endlich auch ins Gewicht, so daß es für uns Otologen eine recht erfreuliche Nachricht schien, als vor etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren Rosen aus New York berichtete, man könne durch die Mobilisierung des Steigbügels dasselbe wie durch die Fensterungsoperation erreichen. Dabei hätte diese Methode den Vorzug, daß die eben genannten Nachteile der Fensterungsoperation fortfallen.

Rosen demonstrierte uns nun anlässlich der Aachener Tagung sein Vorgehen. Er operiert in Lokalanästhesie,

legt einen Schnitt im Gehörgang, etwa 5–6 mm vom Trommelfell entfernt. Dieser Schnitt beginnt im Bereich des hinteren oberen und umkreist die beiden unteren Quadranten, so daß der gefäßführende Kutisstreifen nicht berührt wird und die Trommelfellernährung gesichert bleibt. Die Gehörgangshaut wird vorsichtig bis zum Limbus abgeschoben. Alsdann wird das Trommelfell nach vorne umgeklappt, so daß man nun das runde Fenster, das Promontorium, die Stapessehne und das Amboßsteigbügelgelenk zu sehen bekommt. Auch die Chorda tympani liegt frei. Mit einem entsprechenden Instrument wird nun die Mobilisierung des Stapes vorgenommen.

Wie muß mobilisiert werden? Die Frage kann man sehr genau beantworten. Die Richtung ist durch den Ansatz des Musculus stapedius gegeben. Nur in dieser Richtung verläuft der Stapes einen Druck von etwa 250–270 Gramm. Setzt man das Instrument seitlicher an, brechen die Stapes-schenkel ab, und die Operation ist damit vorzeitig erfolglos beendet. In Richtung der Sehne aber hält der Stapes etwa $\frac{1}{2}$ Pfund Kraft- und Gewichtsanwendung aus. Mit anderen Worten: Gelingt es durch eine Kraftanwendung von 1 g bis ca. 270 g, den knöchernen im Ligamentum anulare fixierten Stapes beweglich zu machen, so kann diese Operation als gelungen angesehen werden. Die **Anwendungsbreite** der Operation ist also begrenzt:

1. durch den Stapes, der nur die obengenannte richtungsgebundene Höchstbelastung verträgt,
2. durch die Art, Ausdehnung und Stärke des Knochens oder der Narben, die den Stapes fixieren.

Ist die Verknöcherung derartig, daß sie mit 250 g Druck nicht frakturiert, so ist ein solcher Fall für diese Art der Operation ungeeignet.

Die **gelungene Mobilisierung** erkennt man sofort an der besseren Beweglichkeit des Stapes bei Sondendruck und an der Zunahme des Gehörs, das man gut prüfen kann, weil man ja in Lokalanästhesie operiert. Alsdann wird das Trommelfell in die richtige Lage gebracht, die losgelöste Gehörgangshaut wird dem Gehörgang angelagert. Die Operation ist beendet. In den ersten Tagen erhält der Patient Penicillin. Ab 3. Tag für die Dauer von 4–6 Tagen Aureo- oder Akromycin. Die **Vorteile dieser Operation** gegenüber der Fensterung sind tatsächlich sehr groß.

1. Die Operationsdauer ist meist kurz, das Operations-trauma gering. Ich glaube, daß man den Eingriff bei einiger Übung in $\frac{1}{2}$ bis 1 Stunde ausführen kann.
2. Das Meißeln fällt ganz weg.
3. Es treten keine Gleichgewichtsstörungen auf, weil der Bogengangapparat nicht berührt wird.
4. Am Tage nach der Operation kann der Patient aufstehen und die Klinik verlassen.
5. Die ambulante Nachbehandlung beschränkt sich auf das Wechseln der sterilen Watte vor dem Ohr. Man soll nicht versuchen, den Blutschorf an der Schnittstelle im Gehörgang vor Ablauf von 3 Wochen zu entfernen. Es genügt, wenn man lediglich das Trommelfell gesäubert hat.

*) Nach einem Vortrag, gehalten auf der 5. Tagung der Münchner Oto-laryngologischen Gesellschaft am 11./12. Dezember 1954.

6. In den meisten Fällen können die Patienten nach 8 bis 10 Tagen ihrer Arbeit nachgehen.

Das sind die Vorteile der Operation. Sie sind so in die Augen springend, daß wohl jeder von uns sich sofort für diese Operation entscheiden würde. Wie steht es aber mit den **funktionellen Resultaten**? Hier müssen wir Sie zunächst noch enttäuschen. Unsere Erfahrungen sind naturgemäß einmal verhältnismäßig kurz und weiterhin klein. Wir haben in den letzten Monaten nicht einmal ein Dutzend Patienten operiert. Angesichts des aktuellen Interesses und der Fragen aus Kollegenkreisen aber habe ich mich doch entschlossen, Ihnen heute, wenn auch mit aller Zurückhaltung, über unsere Erfahrungen zu berichten. Trotz der begeisterten Berichte der amerikanischen Presse dürfen wir uns meines Erachtens nicht übertriebenen Hoffnungen hingeben. Das, was wir in unseren besten Fällen erreicht haben, ist eine Hörverbesserung von 20 Dezibel. Zwar schienen auf dem Operationstisch nach der Mobilisierung bei den meisten Patienten Besserungen von einem halben auf 5 und 6 m Umgangssprache eingetreten zu sein, doch hielten diese Besserungen nur 2—3 Tage an, bis sie dann wieder verschwanden. Bei genauer audiometrischer Prüfung nach 14 Tagen oder 3 Wochen war meist keine sichtbare oder, objektiv gesehen, nur eine geringe Besserung festzustellen. Wenn wir also nur 15 Dezibel Gewinn erreichen — mehr einzusetzen sind wir nach unseren Erfahrungen zur Zeit noch nicht berechtigt —, so zeichnet sich doch die Linie ab, bei der die Mobilisierung versucht werden könnte.

Indikation: 1. Die Fälle, mit Gehörverlust in den tiefen Tonlagen von 30 bis 35 Dezibel, bei denen oberhalb von c^3 oder c^4 ein steilerer Abfall der Hörkurve sich zeigt. Diese Fälle, gefenstert, zeigen gerade bei den hohen Lagen oft eine weitere Einbuße an Gehör, wobei also die tiefen Töne relativ stark gehoben, die hohen Töne aber einen zusätzlichen — nennen wir es traumatischen oder postoperativen — Verlust erleiden. Nun sehen wir bei der Mobilisation auch bei unserer geringen Anzahl von Fällen das eine doch schon sehr deutlich, daß die oberen Frequenzen, wie es scheint, bei dem geringen Trauma der Mobilisierung, am besten

wegkommen. Die Besserungen sind gerade ab c^3 und c^4 am erfreulichsten.

2. Die 2. Gruppe sind die beginnenden Otosklerosefälle, bei denen der Hörverlust um 30 bis 35 Dezibel liegt. Bei einem Gewinn von etwa 15 bis 20 Dezibel erreichen diese Fälle auch durch die Mobilisierung eine zufriedenstellende und genügende Korrektur. Diese Gruppe werden wir aber möglicherweise in absehbarer Zeit auch medikamentös bessern können. Die Ergebnisse der Untersuchungen von Maurer¹⁾, dessen Vortrag Sie nachher hören werden, können unter Umständen dafür wegweisend sein.

3. Die 3. Gruppe der Stapesmobilisierungen werden die Patienten sein, die schon gefenstert worden sind. Hat sich bei diesen das Fenster wieder geschlossen, und ist die Knochenleitung noch leidlich gut, so kann man die Mobilisierung versuchen. Erst wenn diese mißlingt, werden wir einer erneuten Revision des Fensters uns zuwenden. Sie wissen, daß diese Nachoperationen im allgemeinen recht unerfreulich sind.

4. Eine weitere Möglichkeit für die Mobilisierung wird wahrscheinlich gegeben sein bei den Patienten mit strangförmigen Adhäsionen am Stapes. Nach Abschieben des Trommelfells und Durchtrennung der Adhäsionen kann bisweilen durch eine Mobilisierung eine Hörverbesserung erreicht werden, wenn auch die durchtrennten Verwachsungen erfahrungsgemäß eine große Neigung zum Wiederkehren zeigen.

Schließlich möchte ich noch darauf hinweisen, daß wir bei allen Fällen, bei denen eine Mobilisation ohne oder nur von geringem Erfolg war, immer noch die Möglichkeit der späteren Fenestration haben. Auch die weitere Korrektur durch einen Hörapparat ist durchaus möglich.

Wenngleich also die funktionellen Resultate nach der Mobilisierung des Stapes heute noch recht dürftig sind, so bin ich doch davon überzeugt, daß die Stapeschirurgie weitere Fortschritte machen wird. Nur dürfen wir sie nicht die Methode nach Rosen nennen. Sie ist das Gedankengut von J. Kessler, der sie bereits 1877 ausgeführt hat.

Anschr. d. Verf.: München 15, Pettenkoferstr. 4a.

¹⁾ Erscheint in der Zeitschrift für Laryngologie 1955.

Aus der Universitäts-Nervenklinik (Direktor: Prof. Dr. H. Kranz) und der Med. Universitätsklinik Mainz (Direktor: Prof. Dr. K. Voit)

Zur Frage der Kohlenhydrat-Stoffwechselstörung bei der multiplen Sklerose

(unter Berücksichtigung der Cocarboxylasetherapie *) **)

von Priv.-Doz. Dr. med. H. Gros, Dr. med. E. J. Kirnberger und Priv.-Doz. Dr. med. K.-H. Schiffer

Zusammenfassung: 1. Der Blutspiegel der Brenztraubensäure (BTS) ist bei Multipler Sklerose (M. S.) nur in knapp einem Drittel der Fälle über die obere Norm von 1,25 mg% erhöht (Methode nach Friedemann und Haugen).

2. Der Liquorspiegel der BTS ist bei der M. S. nur in etwa 40% der Fälle über die Norm erhöht.

3. Die Ergebnisse der Berolase- (Cocarboxylase-) Therapie in der von Ervenich angegebenen Form unterschieden sich nicht von den Ergebnissen anderer Therapiemaßnahmen.

4. Die Berolasetherapie hat keinen erkennbaren Einfluß a) auf den BTS-Blutspiegel, b) auf die Zuckerverwertung, c) auf die Kreatin-Ausscheidung, d) auf die p-Oxyphenylbrenztraubensäure-Ausscheidung.

Im Laufe der unablässigen Bemühungen, die Pathogenese der multiplen Sklerose (M. S.) zu klären und Wege zu ihrer Behandlung zu finden, ist wiederholt auch an Stoffwechselstörungen gedacht worden.

^{*)} Die Untersuchungen wurden von Prof. Dr. H. Kranz, Direktor der Universitäts-Nervenklinik Mainz, veranlaßt und mit Hilfe der Deutschen Forschungsgemeinschaft durchgeführt.

^{**)} Die benötigten Mengen an Cocarboxylase („Berolase“) wurden von der Hoffmann-La Roche A.G. zur Verfügung gestellt.

Weil und Bradburn stellten Störungen im Phosphorstoffwechsel fest, Pichler und Reisner wiesen eine Hypercholesterinämie nach. Ein normaler Fettabbau wurde von Brickner gefunden, während die Untersuchungen von Harold und Jones eine Serum-eiweißverminderung ergaben. In 70% der untersuchten Fälle fand Chevassut Leberfunktionsstörungen. Auf eine bestehende Leberschädigung weisen auch die Ergebnisse von Georgi, der eine Störung der Hippursäuresynthese feststellte, und von Haug, der von einem positiven Ausfall der Galaktoseprobe bei der Hälfte seiner Kranken berichtet, hin. Die Befunde Haugs konnten von Faust, Gros, Kirnberger und Bissler nicht bestätigt werden. Wohl aber fanden die letzteren häufig eine Störung der Entgiftungsfunktion an Hand der Testacidprobe, wenn diese auch nicht so ausgeprägt war wie bei extrapyramidal-motorischen Krankheitsbildern. Bei Fortschreiten des Leidens nahmen die Stoffwechselstörungen allerdings an Intensität zu, besonders auch hinsichtlich von Veränderungen der Serum-eiweißrelation. Der Ausfall des Serumlabilitätstests ließ gewisse Beziehungen zum schubweisen Verlauf der M. S. erkennen. Nach Altman und Goldhammer entspricht die Lipaseaktivität bei der M. S. derjenigen bei Leberkranken.

Harald und Jones wiesen bei M. S.-Kranken eine Erhöhung des Brenztraubensäuregehaltes des Blutes nach, die graduell weitgehend

der Schwere des klinischen Bildes entsprach. Auch nach Belastung mit Glukose stieg der Brenztraubensäure- (BTS-) Blutspiegel bei den schweren Fällen stärker an als bei den leichten. Kürzlich berichtete auch Ervenich von einem erhöhten BTS-Blutwert, den er in 57 von 67 untersuchten M. S.-Fällen fand. Eine Beziehung zu Dauer und Schwere der Krankheit war nicht erkennbar.

Mit Rücksicht auf die Bedeutung derartiger positiver Untersuchungsergebnisse erschienen Paralleluntersuchungen dringend angezeigt.

Zur Feststellung der BTS-Blutwerte bedienten wir uns der Methode von Friedemann und Haugen. Wir ermittelten bei 33 Stoffwechselgesunden BTS-Blutwerte von 0,75–1,25 mg%. Dies entspricht praktisch völlig den von Kipping mit der gleichen Methode gefundenen Zahlen (0,7–1,3). Harold und Jones geben als durchschnittlichen Normalwert 1,22 mg% an. Auch Ervenich führte seine Bestimmungen nach der Methode von Friedemann und Haugen durch. Er wertet jedoch bereits einen Blutspiegel von mehr als 1,0 mg% als erhöht. Da sich Ervenich auf die Mitteilungen von Markees bezieht, dürfte ihm hier ein Irrtum unterlaufen sein, da der letztere mit der Methode nach Lu arbeitete, die einen niedrigeren Normalbereich ergibt (0,6–1,0 mg%). Wenn man die Befunde Ervenichs nach diesen Gesichtspunkten auswertet und erst BTS-Blutwerte von über 1,25 mg% als pathologisch ansieht, so ergibt sich bei einer weitaus geringeren Zahl seiner Beobachtungen eine Erhöhung, nämlich nur bei 38 von 67 Fällen.

Der **BTS-Blutspiegel** bei M. S. wurde an 36 Patienten nachgeprüft. Das Krankengut umfaßte 15 schwere, chronische Fälle (ausgeprägte spastisch-ataktische Paresen und Hirnnervenstörungen, Dauer über 3 Jahre). Von den restlichen 21 Fällen bestanden 11 erst verhältnismäßig kurze Zeit (einige Wochen bis zu 1 Jahr) und zeigten überwiegend eine geringe Symptomatik.

Insgesamt wiesen lediglich 11 erhöhte, das heißt über 1,25 mg% liegende BTS-Blutwerte auf. Wir fanden also eine Erhöhung des BTS-Gehaltes im Blut keineswegs so häufig, wie dies von Harold und Jones sowie von Ervenich berichtet wird. Auch wenn man das von letzterem angewandte Auswertungsverfahren in der besprochenen Weise korrigiert, ergeben sich noch bei etwa 54% seiner Fälle erhöhte Blutwerte, während wir an einer allerdings nur etwas mehr als halb so großen Patientenzahl (36 Fälle) lediglich in 30% Erhöhungen der Blut-BTS über 1,25 mg% sahen. Beziehungen zur Schwere und Dauer der Krankheit, zur neurologischen Symptomatik und zum Alter des Patienten ließen sich bei eingehender stationärer Beobachtung nicht nachweisen. Sowohl Patienten mit frischen, leichten Schüben als auch solche mit schweren chronischen Zustandsbildern fanden sich in der Gruppe mit erhöhten BTS-Werten.

Unsere Untersuchungsergebnisse sprechen also gegen die Annahme, daß dem BTS-Blutspiegel bei der M. S. eine pathogenetische oder auch diagnostische Bedeutung zuzumessen ist. Eine Erhöhung der BTS-Werte im Blut als Ausdruck einer azidotischen Stoffwechselstörung (Markees) ist ja bei einer ganzen Reihe von Krankheiten nachweisbar, z. B. bei Diabetes, chronischem Nierenleiden, Hyperemesis gravidarum, Leberparenchymschäden, Herzinsuffizienz, akuten Infekten und malignen Tumoren.

Bei 21 Patienten wurde mit der gleichen Methode auch der **BTS-Gehalt des Liquors** bestimmt. Derartige Liquoruntersuchungen bei der M. S. sind unseres Wissens bisher noch nicht mitgeteilt worden. Die Liquorwerte entsprechen normalerweise den Blutwerten oder liegen ganz gering höher. Dieses Verhältnis bleibt auch bestehen, wenn es zu einer Zunahme der BTS im Blut kommt (Amatuzio und Nesbitt, Lasch). Abweichend davon fand Lasch lediglich bei meningitischen Prozessen eine isolierte BTS-Erhöhung im Liquor ohne gleichzeitige Zunahme des Blutspiegels, was er mit einer lokalen Phosphorylierungsstörung erklärt. Unsere Untersuchungen ergaben lediglich in 8 Fällen über 1,25 mg% liegende Liquorwerte, von denen wiederum nur die Hälfte mit einer Erhöhung im Blut zusammentraf. Beziehungen zur Klinik fanden sich auch hier nicht. Liquoruntersuchungen bei Leberparenchymschäden, malignen Neoplasmen und beim Dia-

betes ergaben nach den Erfahrungen des Schrifttums ebenfalls erhöhte Werte.

In Untersuchungen an alloxandiabetischen Ratten sahen Markees und Mayer unter Aneurinphosphat (Cocarboxylase) ein Absinken des erhöhten BTS-Blutspiegels. Sie schließen daraus auf eine Förderung des Abbaus der BTS. Auf Grund dieser Beobachtung wurde die Cocarboxylase auch therapeutisch angewandt bei Krankheiten, die mit einer Vermehrung der BTS im Blut einhergehen. So liegen Berichte vor über die Behandlung des Coma diabeticum (Boulin und Mitarb., Markees), der energetischen Herzinsuffizienz (Dalla Torre), der Schwangerschaftseklampsie (Käser), der Säuglingstoxikose (Schreier), der Schlafmittelvergiftung (Käser und Lanz) und des Sjögren-Syndroms (Suviyong). Ervenich wandte die Cocarboxylase bei der M. S. an, nachdem Frey u. a. mit Aneurin (Vitamin B₁) bei dieser Krankheit keine Wirkung feststellen konnten. Ervenich sah in 50 von insgesamt 68 Behandlungsfällen einen günstigen therapeutischen Effekt. Er berichtet von weitgehender Rückbildung der Symptome und sah selbst in schwersten chronischen Fällen mitunter eine Lösung der Spasmen und eine Besserung der groben Kraft. Leube berichtete kürzlich über günstige Erfolge in 11 von 16 Fällen bei frischen Schüben, besonders bei solchen mit Pleozytose im Liquor (7 Fälle), während bei den 5 chronischen Fällen kein überzeugender Erfolg zu erzielen war.

Wir verordneten **Berolase** nach der von Ervenich angegebenen Vorschrift bei einer Versuchsreihe von insgesamt 20 nacheinander aufgenommenen M. S.-Patienten, ohne eine weitere Auslese zu treffen. Wir sahen in 3 Fällen eine eindeutige Besserung mit objektiv nachweisbarem Rückgang der neurologischen Symptomatik. Es handelte sich dabei um eine Kranke mit erstem Schub und um zwei Patienten in typischen frischen Schüben mit verhältnismäßig leichter Symptomatik, bei denen die Krankheit erst 1–2 Jahre lief. In 9 weiteren, überwiegend älteren Fällen verzeichneten wir eine leichte Besserung mit geringem Nachlassen der Spastik und der Ataxie, mit Hebung des Allgemeinzustandes sowie des Befindens. In 8 Fällen blieb das meist chronische Zustandsbild unbeeinflusst.

Die günstigen Ergebnisse bei älteren Fällen, wie sie Ervenich fand, können wir also nicht bestätigen. Es könnten die Besserungen bei den frischen Fällen dazu verleiten, einen Erfolg im Sinne Leubes zu sehen. In diesem Zusammenhang ist auch ein ganz akutes Krankheitsbild mit schweren Tetraparesen und ziemlich hohen Zellwerten im Liquor (60/3) bei einer Patientin bemerkenswert, bei der vor 6 Jahren ganz passager eine leichte Schwäche in beiden Beinen aufgetreten war und daneben ein leichter, nicht insulinbedürftiger Diabetes bestand. Unter der Berolasetherapie trat nicht die geringste Besserung, insbesondere auch kein Rückgang der Zellwerte im Liquor auf. Erst unter einer anschließenden Hg-Schmierkur gingen die Paresen allmählich zurück und die Zellwerte fielen bis fast zur Norm ab. Andererseits soll eine inzwischen gemachte Beobachtung nicht unerwähnt bleiben, bei welcher in einem seit etwa 1/2 Jahr laufenden Schub unter der Hg-Schmierkur eher eine Verschlechterung eintrat, während in engem zeitlichen Zusammenhang unter der danach durchgeführten Berolasebehandlung eine deutliche Besserung zu verzeichnen war. Eine Liquorkontrolle wurde hier nicht vorgenommen.

Wegen dieser divergierenden Befunde stellten wir unserer Beobachtungsreihe 20 Fälle gegenüber, bei denen eine Hg-Schmierkur durchgeführt worden war, und weitere 20 Fälle, bei denen andere therapeutische Maßnahmen (Bayer 638, Hydergin, Arsen, Replaseran, Testoviron, Vitamin E-Präparate und Evers-Diät) angewandt worden waren; beide Kontrollreihen waren wiederum nur nach der Reihenfolge der Aufnahme ausgelesen. Dabei konnten wir bei der Hg-Schmierkur ebenfalls in 3 frischen Fällen bedeutende und 11mal unwesentliche, aber in 6 Fällen keinerlei Erfolge sehen. Bei der anderen Gruppe fanden sich 2mal wesentliche Remissionen unter Replaserantherapie, robrierenden Maßnahmen und Heilgymnastik. In einem Fall lag ein erster Schub mit geringer Sympto-

matik vor, im zweiten Fall konnte bei einer über 5 Jahre progredient verlaufenden schweren Tetraspastik Gehfähigkeit erzielt werden. Im übrigen sahen wir 10mal eine unbedeutende Besserung und bei den restlichen 8 Fällen ein negatives Ergebnis. Somit müssen wir die Leistungsfähigkeit der Berolasetherapie zurückhaltend beurteilen und können ihr keine nennenswerte Überlegenheit gegenüber anderen Heilmaßnahmen zuerkennen. Bei der Beurteilung von frischen Fällen ist besondere Vorsicht am Platze in Anbetracht der Unberechenbarkeit des Verlaufes einer M. S. Wir wissen, daß mitunter ohne jede Therapie erstaunliche Besserungen auftreten und daß Bettruhe, Pflege, Heilgymnastik, Milieuwechsel u. dgl. allein schon gute Erfolge zeitigen können. Man wird daher bis auf weiteres der Berolasetherapie der M. S. nicht mehr als eine unspezifische oder auch symptomatische Wirkung unterstellen dürfen, die allerdings bei Mangelercheinungen, wie sie bei jedem Siechtum drohen, von Wichtigkeit sein kann und in dieser Hinsicht eine Kausaltherapie darstellt. Es erhebt sich ferner die Frage, ob nicht eine durch die Cocarboxylase geförderte Verschiebung der Stoffwechsellaage nach der alkalotischen Seite hin auf die im Rahmen der Krankheit bestehenden entzündlichen Gewebsvorgänge bzw. -reaktionen günstigen Einfluß hat. Nicht zu vergessen ist auch die suggestive Wirkung eines neu propagierten Mittels auf den Patienten und gerade bei therapeutisch so gut wie unangreifbaren Krankheitsbildern auch auf den behandelnden Arzt. Wir möchten auch der klinischen Beobachtung bei der Beurteilung, wieviel ein Therapeutikum zu leisten vermag, wesentlich mehr Bedeutung zuerkennen als Ergebnissen von Laboratoriumsuntersuchungen, zu denen im vorliegenden Falle auch die Bestimmung der Liquorzellzahl gehört.

Von unseren 20 Patienten, bei denen eine Therapie mit Cocarboxylase durchgeführt wurde, wiesen 5 vor Behandlungsbeginn erhöhte BTS-Blutwerte auf. Von diesen zeigten nach Abschluß der Behandlungsperiode 3 einen Rückgang zu Normalwerten. Einmal blieb der Blutspiegel gleich, bei einem anderen wurde noch eine weitere BTS-Vermehrung festgestellt. Auf der anderen Seite fanden sich bei der Nachuntersuchung in 4 weiteren Fällen pathologische Blutspiegelwerte, die vor der Therapie normal gewesen waren. Bei den übrigen Patienten bewegte sich der BTS-Blutspiegel vor und nach der Verabfolgung der Cocarboxylase im Normalbereich.

Sowohl Harold und Jones als auch Ervenich fanden bei der M. S. nach peroraler Glukosebelastung pathologische Blutzuckerkurven. Wir führten bei 21 Patienten Traubenzuckerbelastungen

mittels intravenöser Dauertropfinfusion nach einer von E. Koch angegebenen Methode durch und konnten keine gesicherten Utilisationsstörungen nachweisen. Auch die von den obigen Autoren beobachtete Zunahme der BTS im Blut nach Belastung mit Glukose ließ sich nur in 6 Fällen bestätigen. Nach der Cocarboxylasebehandlung ergaben sich hinsichtlich der Glukoseverwertung keine Änderungen. Von den 6 Fällen mit eindeutiger Erhöhung des BTS-Blutspiegels blieb diese bei der Nachkontrolle nur dreimal aus. Die übrigen 3 Patienten wiesen einen unveränderten Kurvenverlauf auf.

Bereits in der gemeinsam mit Faust und Bisser durchgeführten Versuchsreihe hatte sich bei der Hälfte der untersuchten M. S.-Kranken eine Kreatinurie ergeben. Übereinstimmend damit wiesen 8 von 16 mit Cocarboxylase behandelten Patienten vor Einleitung der Therapie eine pathologische Harnkreatinausscheidung auf (Methode nach Abelin und Raaflaub). Nach der Cocarboxylasemedikation war bei 4 von diesen die Kreatinurie zurückgegangen (jedoch nicht verschwunden), bei 3 hatte sie zugenommen und bei einem war sie unverändert geblieben.

Von einer bestimmten Einwirkung der Cocarboxylase auf die Kreatinurie kann danach nicht die Rede sein, zumal wir bei 2 von den 8 Patienten mit zunächst normalen Ergebnissen bei der Nachuntersuchung erhöhte Harnkreatinwerte erhielten.

In früheren Untersuchungen hatten wir bei der M. S. in der Mehrzahl der Fälle an Hand der Testacidprobe (nach Felix und Leonhardi) eine Störung der fermentativen Oxydation nachweisen können. Auch jetzt ließ sich mit einer Ausnahme bei allen 16 in dieser Hinsicht untersuchten Patienten eine pathologische Ausscheidung von p-Oxyphenylbrenztraubensäure im Harn feststellen. Nach Beendigung der Cocarboxylasetherapie ergab sich 9mal ein Rückgang und 7mal eine Zunahme der Harnwerte. In dem einzigen Fall mit anfangs negativer Testacidprobe war sie positiv geworden. Damit sind die Ergebnisse ebenso divergierend wie bezüglich der Beeinflussung der Kreatinurie.

Schrittum: Altman u. Goldhammer: zit. n. Bodechtel u. Schrader. — Amatuzio, D. S. u. Nesbitt, S.: J. clin. Invest., 29 (1950), S. 1486. — Bodechtel, G. u. Schrader, A.: Hdbch. inn. Med., V/2, 4. Aufl., Springer (1953). — Boulin, R., Meyer, F. W., Gémot, M. u. Lapreste, Cl.: Sem. Hôp., Paris, 28 (1954), S. 2069. — Brickner, R. M.: Zbl. Nervenheilk., 65 (1933), S. 563. — Chevassut, C.: Lancet (1930), S. 552. — Dalla Torre, L.: zit. n. Markees. — Ervenich, P.: Ärztl. Fortschg., 7 (1953), S. 55. — Faust, Cl., Gros, H., Kirnberger, E. J. u. Bisser, A.: Dtsch. med. Wschr. (1953), S. 1739. — Frey: zit. n. Ervenich. — Friedemann, T. E. u. Haugen, G. E.: J. biol. Chem., 147 (1943), S. 415. — Georgi, F. u. Levy, R.: Nervenz., 22 (1952), S. 365. — Harold, H. u. Jones, F. A. C. P.: Ann. intern. Med., 33 (1950), S. 831. — Haug, K.: Mschr. Psychiatr., 68 (1923), S. 58. — Käser, O.: zit. n. Markees. — Käser, S. u. Lanz, O.: Schweiz. med. Wschr. (1950), S. 1079. — Kipping, H.: Dtsch. Arch. klin. Med., 199 (1952), S. 162, 251 u. 459. — Koch, E.: Ärztl. Fortschg., 4 (1950), S. 157. — Lasch, F.: Klin. Wschr. (1953), S. 941; Dtsch. med. Wschr. (1953), S. 975. — Leube, H.: Medizinische (1954), S. 961. — Lu, G. D.: Biochem. J., 33 (1939), S. 249. — Markees, S.: Dtsch. med. Wschr. (1953), S. 971. — Markees, S. u. Meyer, F. W.: Schweiz. med. Wschr. (1949), S. 931. — Pichler u. Reinsner: zit. n. Bodechtel u. Schrader. — Schreiner, K.: zit. n. Markees. — Surjong, R.: Helv. med. Acta, 17 (1950), S. 448. — Weil u. Bradburne: zit. n. Bodechtel u. Schrader.

Ansch. d. Verf.: Mainz, Med. Univ.-Klinik, Langenbeckstr. 1.

Für die Praxis

Aus der Universitäts-Kinderklinik Würzburg (Direktor: Prof. Dr. J. Ströder)

Die Diphtheriebehandlung des praktischen Arztes*)

von J. Ströder

Ein an Pathogenese und verwertbarer Empirie orientierter therapeutischer Erfahrungsbericht setzt zunächst Vertrautsein mit den verschiedenartigen Lokalisationsmöglichkeiten der Diphtherie und ihren klinischen Besonderheiten sowie Komplikationen voraus, worauf natürlich hier nicht eingegangen, sondern nur auf ausführliche Darstellungen verwiesen werden kann (Ströder und Niggemeyer).

Allgemein üblich ist die Einteilung nach Escherich-Seckel in „lokalisierte“, progrediente und toxische Verlaufsformen. Freilich bleibt bei jeder Erscheinungsform zu bedenken, daß eine a priori als nicht toxisch imponierende Diphtherie sich innerhalb kürzester Zeit zu einer — evtl. tödlichen — sekundär-toxischen Krankheit entwickeln kann. Selbst wenn es nicht zu einem unglücklichen

Ausgang kommt, besteht streng genommen bei jeder, auch lokalisiert bleibenden Haut- oder Schleimhaut-Diphtherie gleichzeitig eine giftbedingte Allgemeinkrankheit (Ströder, Ströder und Niggemeyer), was leider auch im oben genannten gebräuchlichsten Einteilungsschema nicht zum Ausdruck kommt und auch in den ärztlichen Maßnahmen wenig respektiert wird.

Diese, lediglich für die Orientierung des Praktikers bestimmte Darstellung muß sich auf die hausärztliche Behandlung der sog. lokalisierten Krankheitsform beschränken, da progrediente Diphtherien — Kruppformen insbesondere — sofern immer möglich, in Krankenhausbehandlung gehören und maligne Diphtherien hausärztlich unter keinen Umständen behandelt werden dürfen (beachte Differentialdiagnose: Maligne Diphtherie, Peritonsillarabszeß, Pfeiffer-Glanzmansches Drüsenfieber!).

*) Auf Wunsch der Schriftleitung.

Jede Therapie der Diphtherie bezweckt

1. Beseitigung der toxinbildenden Erreger,
2. Ausschaltung des Erregergiftes sowie
3. Verhinderung der durch Giftwirkung entstehenden funktionellen oder anatomisch manifest werdenden Schäden bzw. Unterbindung schon entstandener Regulationsstörungen.

Wenn es erst zu klinisch faßbaren Symptomen der unter 3. genannten Schäden oder Regulationsstörungen gekommen ist, darf auch eine zunächst sogenannte lokalisierte Diphtherie nicht mehr im Privathaushalt behandelt werden.

Unter 3. als Therapie zu besprechende Maßnahmen gehören daher nicht in den Rahmen dieser Abhandlung.

Ad 1. Sinnvoll ist eine auf Bakteriostase oder Bakteriozide gerichtete, also eine auf Beseitigung der Erreger zieler Therapie natürlich nur dann, wenn

- a) Chemotherapeutika oder Antibiotika überhaupt auf den Diphtheriebazillus bzw. pathogenetisch wichtige Begleiterreger wirken und wenn
- b) beeinflussbare Erreger zum Termin des Auftretens von Belägen noch in der Blutbahn kreisen.

Zu a) alle gebräuchlichen Antibiotika entwickeln auf den Diphtheriebazillus eine wenn auch unterschiedliche Aktivität, so daß also eine antibiotische Therapie grundsätzlich berechtigt, aber, und damit kommen wir

zu b), nur dann wirksam werden kann, wenn zum Zeitpunkt des Einsetzens dieser Therapie noch beeinflussbare Erreger im Blut gefunden werden (s. oben). Bei Auftreten der Pseudomembranen ist das bekanntlich nicht mehr der Fall. Da die Mehrzahl der Kranken frühestens im Augenblick des Auftretens von diphtherischen Membranen in Behandlung kommt, kann eine antibiotische Behandlung — am meisten gerühmt werden Penicillin und Streptomycin — folglich zumeist wenig wirksam und um so weniger erfolgreich sein, als auch schnell einsetzende Thrombosierung von Gefäßen und Lymphspalten im Entzündungsgebiet die Einwirkung von Antibiotika erschwert. In Übereinstimmung mit diesen Voraussetzungen kommt daher der überwiegende Teil klinischer Beobachter — allerdings in einer Zeit geringer Morbidität — zu einer Minderbewertung antibiotischer Therapie bei Diphtherie (Cit.: Bosch, Sala).

Es muß also ganz klar ausgesprochen werden, daß das Unterlassen einer antibiotischen Behandlung bei ausgebildeten Membranen nicht als Kunstfehler ausgelegt werden kann.

Es ist auch klar, daß entscheidende Vorteile einer antibiotischen Therapie im Sinne einer Verhütung toxogener Komplikationen von einer erst z. Z. des Bestehens pseudomembranöser Beläge begonnenen antibiotischen Therapie nicht mehr erwartet werden können, da die Intoxikation des Organismus zu diesem Zeitpunkt bereits weitgehend erfolgt ist. Entsprechend treten toxische Komplikationen, d. h. typische metadiphtherische Erkrankungen bei penicillinbehandelten Kranken mit der gleichen Häufigkeit auf, wie bei nur serumbehandelten Kontrollen (Lit. bei Ströder und Niggemeyer). Ob die zweifellos undiskutable Verkürzung der Rekonvaleszenz-Bazillenträgerzeit ein Positivum der antibiotischen Therapie bedeutet, ist mir — beim derzeitigen Fehlen eines notwendigen größeren Beobachtungsgutes — heute noch mehr als fraglich. Ich fürchte, daß die Patienten dadurch zu rasch der ärztlichen Kontrolle entgehen können (s. unten). Ob die diphtherische Stenose obligatorisch der antibiotischen Therapie bedürfe, ist in letzter Zeit mehrfach diskutiert worden. In meinem Beobachtungsgut konnte eine zusätzliche antibiotische Therapie eine Tracheotomie durchaus nicht immer verhindern. Wenn ich aber trotzdem generell bei Krupp Antibiotika empfehle, so geschieht das zur Verhütung der gerade bei tracheotomierten und auch nicht tracheotomierten Krankheitsformen des Larynx bestehenden Neigung zu bronchopulmonalen Komplikationen.

Aber auch hier kann ich leider die günstigen Erfahrungen von Windorfer nicht voll bestätigen, denn auch trotz ausgiebiger antibiotischer Behandlung sehen wir noch solche bronchopulmonale Komplikationen. Wir kombinieren beim Krupp besonders gerne mit Penicillin-Streptomycin, etwa als Supracillin und geben davon sofort 500 000 E, 6 Stunden später 250 000 E, nach 12 weiteren Stunden nochmals 250 000 E und dann für weitere 3—5 Tage 2mal 125 000 E pro die (Beachte: Fehlen von Tonsillenbelägen schließt eine diphtheriebedingte Larynxstenose nicht aus. Bei jedem Krupp im Kindesalter muß daher Diphtherieserum gegeben werden!).

Ad 2. Auf Neutralisationen bzw. Ausscheidung des Toxins gerichtete Maßnahmen.

Die älteste hierher gehörende Therapie ist diejenige der Verabreichung des Behring'schen sog. Diphtherieheilsersums. Die theoretischen Voraussetzungen für eine Wirksamkeit dieser antitoxischen Therapie sind freilich nur so lange gegeben, als noch keine irreversible Bindung von entscheidenden Giftmengen an die Gewebe erfolgt ist. Demnach kann nicht von einem eigentlichen „Versagen des Diphtherieserums“ gesprochen werden, wenn dieses zu spät, d. h. nach zu langer oder intensiver Toxinwirkung verabreicht wird.

Inwieweit sich auf epidemiologische, bakteriologische, serologische wie klinische Gegebenheiten stützende Kritik an der Wirksamkeit des derzeitigen Antitoxins (Bingel, zeitweise Hottinger, Zischinsky u. a.) de facto berechtigt ist, kann nur auf Grund minutiöser statistischer Untersuchungen entschieden werden, die bisher im einschlägigen Schrifttum fehlen und deren Durchführung nicht unerhebliche Schwierigkeiten entgegenstehen dürften. Von der Klinik her sind solche Statistiken, wenigstens in Deutschland wegen der derzeitigen Rechtslage nicht zu gewinnen, die es jedem Arzt zur Pflicht macht, schon bei Diphtherieverdacht unverzüglich antitoxisches Serum zu verabreichen. — Auf Grund ganz neuer Untersuchungsergebnisse meines Mitarbeiters Niggemeyer haften allerdings den derzeitigen Handelsantitoxinen ein sehr erheblicher Mangel an: es fehlt die Polyvalenz. Der Diphtheriebazillus produziert mehrere für die Pathogenese sehr erhebliche Antigene. Die Bedeutung dieser Erkenntnis auch für die Impfprophylaxe dürfte auf der Hand liegen. Das Behring'sche Serum enthält im wesentlichen nur ein Antitoxin.

Lokalisierte Nasen- oder Rachendiphtherie	250 AE/kg
Progrediente Rachendiphtherie oder Nasen- und Rachendiphtherie	500 AE/kg
Prätöxische Diphtherie	700 AE/kg
Toxische Diphtherie	1 000 AE/kg
Diphtherie-Krupp	10 000 AE insges.
Diphtherieverdächtiger Masern-Krupp	20 000 AE insges.

Die Dosierung des antitoxischen Serums erfolgt nach den in der Tabelle gegebenen Gesichtspunkten. Wir raten zur Verwendung eines gereinigten antitoxischen Serums. „Für die Praxis der Therapie sind intramuskuläre Injektionen am vorteilhaftesten“ (H. Schmidt). Da jede therapeutische Serumgabe unter gewissen Voraussetzungen einen schweren, ja tödlichen Schock hervorrufen kann, empfehlen wir bei jeder Serumgabe, also auch in nichtklinischer Praxis, die Durchführung folgender Desensibilisierungsmaßnahmen: — Wenn ein praktischer Arzt nicht über die notwendige Zeit hierzu verfügt, muß er allein zur Vermeidung juristischer Komplikationen den Kranken in Klinikbehandlung einweisen! — 0,1 ccm einer Serumverdünnung 1:100 intrakutan, nach 30 Min. 0,5 ccm Serum unverdünnt i.m., nach weiteren 30 Min. den Rest. Bei lokaler oder allgemeiner Reaktion wird die vorhergehende Dosis unter Verabreichung eines Antihistaminikums wiederholt und eine reguläre Desensibilisierung durchgeführt. Die Desensibilisierung anaphylaktischer Personen ist meist leicht zu erzielen, indem zunächst

0,1 ccm einer Serumverdünnung 1:1000 intrakutan, nach 30 Min. 0,1 ccm der Serumverdünnung subkutan, nach 30 Min. 1,0 ccm der Serumverdünnung subkutan, nach 30 Min. 0,1 ccm unverdünnten Serums i.m., nach 30 Min. 1,0 ccm, nach weiteren 30 Min. der Rest des Serums i.m. gegeben wird. Gleichzeitige Gabe eines Antihistaminikums ist empfehlenswert. Wir empfehlen auch in jedem Falle einer notwendigen Serumapplikation ein Kreislaufmittel der Adrenalinreihe bzw. Koffein sowie ein injizierbares Antihistaminikum zur Hand zu haben, damit im Falle eines schweren Serumschocks eine sofortige kreislaufwirksame Therapie vorgenommen werden kann. Die erste Serumgabe ist in ihrer Höhe nach 24 Stunden, gelegentlich nur nach 48 Stunden zu wiederholen, sofern es zu diesen Terminen nicht zu einer deutlichen Demarkierung des lokalen Krankheitsbildes gekommen ist. Eine darüber hinausgehende Serumtherapie ist nutzlos.

Eine Herz-Kreislauf-Schädigung gehört im allgemeinen nicht zum Vollbild der sog. lokalisierten Diphtherie, wo es aber zu Herz-Kreislauf-Erscheinungen gekommen ist, insbesondere allein schon bei Verdacht auf diphtherischen Myokardschaden, gehört das Kind unter allen Umständen in Krankenhausbehandlung (beim Transport liegende Körperhaltung, Sedativtherapie!). Könnte der erfahrene praktische Arzt allenfalls noch die medikamentöse Therapie durchführen, so wird den pflegerischen Anforderungen einer solchen Komplikation nur geschultes Krankenhauspersonal gerecht werden können (Ströder). Das parainfektös-toxische Versagen des peripheren Kreislaufs kann mit Sympatol in ausreichend hoher Dosierung gut bekämpft werden. Wenn Sympatoltropfen gereicht werden sollen, ist die Dosierung doppelt so hoch vorzunehmen, wie im allgemeinen — auch in den Lehrbüchern — angegeben wird. Von zentral angreifenden peripheren Kreislaufmitteln hat sich Cardiazol in Form der Cardiazol-Traubenzucker-Tabletten besonders bewährt. Die kleinen Patienten nehmen diese „Bonbons“ gerne. Auch der schwere periphere Kreislaufkollaps gehört selbstverständlich in Klinikbehandlung. Eine prophylaktische Herz-Kreislauf-Therapie ist sinnlos, kann Herz-Kreislauf-Versagen nicht verhindern (Ströder und Roufogalis) und soll daher unterbleiben.

Postdiphtherische Lähmungen sind bei sog. lokalisierter Diphtherie außerordentlich selten, aber durchaus möglich. Falls es sich um aufsteigende Lähmungen vom Landry-Typ handelt, müssen die Kinder ins Krankenhaus. Auch bei Gaumensegelparesen dürfen die Patienten nur in hausärztlicher Behandlung verbleiben, wenn eine kundige Pflege ständig zur Verfügung steht und die Gefahr einer Aspirationspneumonie unwahrscheinlich macht. Eine medikamentöse Beeinflussung der Lähmungen existiert bis heute nicht, ebenso wenig ist eine medikamentöse Lähmungsprophylaxe möglich.

Gerade heute, wo wegen der außerordentlichen Seltenheit der Diphtherie gerade junge Ärzte nur wenig Erfahrung in der Behandlung dieser Krankheit haben, ist die Frage, wie lange ein diphtheriekrankes Kind Bettruhe einzuhalten hat, durchaus berechtigt. Ich halte nach wie vor und mit guter Begründung eine mindestens 50tägige sorgfältige ärztliche Beobachtung bei zunächst weitestgehend strenger Bettruhe in jedem Fall für unbedingt erforderlich und habe für diese Forderung mehrfach experimentelle und klinische Begründung unseres Arbeitskreises sowie Erfahrungen meiner Klinik gegeben und bin der festen Überzeugung, daß hinreichende Bettruhe, wenn auch nicht absolut komplikationsverhindernd, so doch jedenfalls komplikationseinschränkend wirkt. Selbst jede sog. lokalisierte Diphtherie mit absolut komplikationsfreiem Verlauf sollte reichlich 3 Wochen im Bett gehalten werden und erst in der 4. Woche langsam aufstehen, dann ist die Gefahr des nie zu vermeidenden

akuten schweren Herz-Kreislauf-Versagens (le syndrome du cinquième jour, der Glanzmann-Salandsche Symptomenkomplex) zwar nicht ausgeschlossen, aber außergewöhnlich selten. (Beachte: eine absolut notwendige Ekg.-Kontrolle macht — solange Bettruhe notwendig ist — die täglich erforderliche sorgfältige Herzauskultation keineswegs überflüssig!)

In den ersten Tagen verlangen die Kinder von sich aus nach vorwiegend flüssiger Nahrung. Frische, gezuckerte Obstsafts empfehlen sich besonders. Wenn eine leicht verdauliche, schlackenarme, wenig konsistente Kost gegeben wird, soll das nach den Grundsätzen einer Infektnahrung geschehen: Die Diät soll nicht mehr Protein enthalten, als dem Eiweißminimum entspricht, sowie Kohlenhydrate in übermäßiger Form ebenso vermeiden wie einen zu großen Fettgehalt. Wohlschmeckende, gezuckerte Früchte mit Schlagsahne werden gerne genommen und entsprechen den gegebenen Anforderungen durchaus. Nach kurzer Zeit kann im allgemeinen schon wieder zur gewöhnlichen gemischten Kost übergegangen werden.

Wo man glaubt, die — zweifellos nicht leichte — Verantwortung für eine hausärztliche Kruppbehandlung übernehmen zu können, ist neben der kombiniert-antibiotisch-antitoxischen Therapie eine mittels hoher Luminalgaben durchgeführte Sedativtherapie außerordentlich wichtig, und auf eine Frischluftbehandlung kann nicht verzichtet werden. Tunlichst sollte man jedoch jeden Krupp ins Kinderkrankenhaus einweisen, wo selbstverständlich der Pädier die Indikation zu einer eventuell notwendigen Tracheotomie stellen und diese durchführen muß.

Was kann der praktische Arzt zur Entkeimung von Diphtheriebazillenträgern tun?

Vorweg ist zu sagen, daß auch nicht eine der empfohlenen Maßnahmen ein Allheilmittel ist, es sei denn, „man schüttet das Kind mit dem Bade aus“, d. h. entfernt die Tonsillen, eine Maßnahme, die selbstverständlich abzulehnen ist. In den letzten Jahren hat uns aber Streptomycin so Gutes gezeigt, daß ich in jedem Falle zur lokalen Behandlung (Streptomycin: 1%ige Lösung + Privin in die Nase und zweistündlich auf die Tonsillen) empfehlen kann.

Wenn hier auch nur von der Behandlung der sog. lokalisierten Diphtherie die Rede ist, so gilt für diese mit erwiesener Berechtigung (s. a. Ströder), daß Vorbeugen besser als Heilen ist. Die Diphtherieschutzimpfung ist eine so unbestritten segensreiche prophylaktische Maßnahme, daß wir Ärzte immer wieder dafür eintreten müssen. Es steht zu erwarten, daß nach Herstellung von die neuesten Erkenntnisse (Niggemeyer) berücksichtigenden Impfstoffen die Erfolge noch günstiger sein werden, so daß also jedes Kind bereits im 2. Lebensjahr schutzgeimpft werden soll (Beachte: in poliomyelitisgefährdeter Jahreszeit soll nicht geimpft werden!).

Die Diphtherie ist heutigentages eine so seltene Infektionskrankheit, daß selbst in großen Kliniken ärztliches und Pflegepersonal kaum mehr die nötigen Kenntnisse, geschweige denn Erfahrungen erwerben kann. Dieser Umstand rechtfertigt meine dringende Bitte, der praktische Arzt möge jede, selbst sogenannte lokalisierte Diphtherie einweisen, wenn er auch nur die geringsten diagnostischen oder therapeutischen Zweifel hat. Er soll tunlichst seine Patienten möglichst nur in ein Kinderkrankenhaus verbringen, denn wenn auch dessen Personal nicht mehr über die speziellen Erfahrungen wie in früheren Zeiten verfügt, so dürfte klar sein, daß die allgemein bei kranken Kindern zu beobachtenden pflegerischen Maßnahmen hier besser gekannt werden als andernorts und nur der Kinderarzt die zweifellos bestehenden Besonderheiten des Infektionsablaufes im Kindesalter noch am ehesten beherrscht. Das gerade in Deutschland zu betonen ist nötig, da bei uns schlecht beratene Behörden oft genug Kinderkrankenhäuser für überflüssig halten und hierzulande sogar nicht

pädiatrisch vorgebildete Ärzte mehr zum eigenen Nutzen, denn zum Wohl der kranken Kinder nicht davor zurückschrecken, kranke Kinder zu behandeln, ja sogar Kinderabteilungen zu „leiten“.

Schrifttum: Ströder, J.: Die wichtigsten pflegerischen Maßnahmen bei diphtheriekranken Kindern. Münch. med. Wschr. (1944), 3/4, S. 43. — Ströder, J.:

Die Diphtheriehäufigkeit im Landkreis Grevenbroich-Neuß vor und seit der Einführung der aktiven Diphtherie-Schutzimpfung. Dtsch. med. Wschr. (1942). — Ströder, J. u. Niggemeyer, H.: Grundlagen und Methoden moderner Diphtheriebehandlung. Arch. Kinderh., 147 (1953), S. 1. — Niggemeyer, H.: Der Nachweis bisher unbekannter Gifte des *Corynebacterium diphtheriae*, ihre Bedeutung für das klinische Bild der Erkrankung sowie die antitoxische Therapie und Impfprophylaxe. Ann. paed., S. Karger, Basel—New York, i. Druck. — Bosch Sala: Arch. Pediatr., Rio (1954), S. 24.

Ansch. d. Verf.: Würzburg, Univ.-Kinderklinik, Josef-Schneider-Str. 2.

Geschichte der Medizin

Aus der Nervenklinik der Universität München (Direktor: Prof. Dr. K. Kollé)

Die endogenen Psychosen — das delphische Orakel der Psychiatrie*)

Emil Kraepelin-Gedächtnisvorlesung **)

von Kurt Kollé

Meine Damen und Herren!

Erlauben Sie mir einige persönliche Vorbemerkungen. Am 7. November 1904 eröffnete Kraepelin die neu erbaute Klinik mit einer Festrede. Die Klinik feiert also in diesen Tagen ihr 50jähriges Jubiläum, das ich zum Anlaß nehme, gleichzeitig auch des ersten Klinikdirektors Emil Kraepelin zu gedenken. Unsere Sitzung findet in dem soeben fertiggestellten völlig erneuerten Hörsaal statt — der alte mit seinem knarrenden Gestühl hatte fürwahr ausgedient. Ein Teil des für die Neuausstattung des Hörsaals notwendigen Geldes stammt aus Überschüssen, die die Klinik bereitstellen konnte. Dem Klinikverwalter, der die Mittel umsichtig eingeteilt hat, den Ärzten, den frommen Schwestern, den Pflegern und allen an der Klinik tätigen Angestellten meinen Dank für die Mitarbeit abzustatten, ist mir eine angenehme Pflicht.

Nun zur Sache. Als Kollege Lydtin mich vor einiger Zeit bat, im Ärztlichen Verein einen Vortrag über Probleme der engeren Psychiatrie zu halten, war mir klar, daß ich mich diesem schwierigen Auftrag nicht würde entziehen können. Neben der Genugtuung, daß anscheinend bei vielen Ärzten das Bedürfnis besteht, über psychiatrische Fragen sachverständig unterrichtet zu werden, begrüße ich nun auch die Gelegenheit, auf das Werk des Mannes einzugehen, zu dessen Gedächtnis diese Vorlesung veranstaltet wird.

Endogene Psychosen heiße hier soviel wie „Gruppe der Schizophrenien“ (E. Bleuler) und die nach einem Vorschlag von Kurt Schneider am besten unter dem von Kahlbaum eingeführten Namen *Zyklothymie* zusammenfassenden manischen und melancholischen Psychosen. (Mit guten Gründen könnte man auch die Zwangskrankheit, den erblichen Schwachsinn und die genuine Epilepsie zu den endogenen Krankheiten rechnen; doch wir beschränken uns hier auf die beiden Haupttypen.) Daß es solche Psychosen gibt, die heute ziemlich einheitlich auf der ganzen Welt als Schizophrenien und Zyklothymien benannt werden, erscheint noch immer als gesicherte Grundlage der Psychiatrie — so sehr die Diagnostik von Untersucher zu Untersucher, von Schule zu Schule, von Land zu Land schwankt.

Bevor wir uns mit einigen Ergebnissen der neueren Forschung bekannt machen, werfen wir einen kurzen Blick auf die **Geschichte**, wie sie sich z. B. in den 8 Auflagen des berühmten Lehrbuches (die 9. blieb unvollendet) von Kraepelin (1) spiegelt (Tab. 1). Als die erste Auflage, „Compendium“, 1883 erschien, ein schmales Büchlein, war Kraepelin 27 Jahre alt! Die drei ersten Auflagen stehen noch ganz im Zeichen der symptomatologischen Ära. Symptomenkomplexe werden beschrieben und bald so, bald so gruppiert. Ein leitender Ordnungsgesichtspunkt fehlt

noch völlig, wenn man davon absieht (was uns heute nicht beschäftigen soll), daß von Anfang an die Paralyse, deren syphilitische Grundlagen erst viel später nachgewiesen wurden, bereits als selbständige Krankheit ihren festen Platz hat; auch die chronischen Intoxikationen und die Entwicklungsanomalien werden schon frühzeitig als ätiologisch gesondert herausgehoben (Tab. 2). In der 4. Auflage 1893 macht sich bereits ein Wandel bemerkbar, indem eine eigene Krankheitsgruppe „Psychische Entartungsprozesse“ geschildert wird: während die Namen *Dementia praecox* und *Katatonie* schon von anderen Autoren gebraucht worden waren, stammt der Begriff *Dementia paranoidea* von Kraepelin. Der große Umschwung kommt mit der 5. Auflage 1896 (Kraepelin ist inzwischen von Dorpat nach Heidelberg berufen worden), in der zwischen erworbenen und auf krankhafter Veranlagung beruhenden Geistesstörungen unterschieden wird. Mit dieser Trennung gibt Kraepelin der psychiatrischen Forschung einen Auftrieb, der noch immer nicht erloschen ist. Interessanterweise reiht er die Verblödungsprozesse vom Typus seiner späteren *Dementia praecox* unter die Stoffwechselkrankheiten ein, wo er sie mit Myxödem, Kretinismus und Paralyse zusammenspannt (daß die Paralyse eine echte Syphilis des Nervensystems ist, war damals noch unbekannt). Die *Dementia praecox* war also nach der damaligen Auffassung von Kraepelin eine erworbene, keine Anlage- oder Erbkrankheit, während das spätere manisch-depressive Irresein seinen Vorläufer im periodischen Irresein findet, das als konstitutionelle Geistesstörung angesehen wird.

Von der 6. Auflage (1899) ab, in der übrigens der fruchtbare Gedanke, erworbene und konstitutionelle Krankheiten streng zu trennen, nicht mehr ausdrücklich genannt wird, erscheinen nun endlich die beiden Krankheitsbegriffe *Dementia praecox* und manisch-depressives Irresein als selbständige Krankheitsformen, die sich von der Masse der bekannten Erscheinungsformen des Irreseins nach Symptomgestaltung und Verlauf klar abgrenzen ließen. Die Aufstellung dieser beiden Formenkreise, nach heutigem Sprachgebrauch des schizophrenen und zyklothymen, wurde überall auf der Welt anerkannt, hat Kraepelin Weltruhm eingebracht und wird noch heute, allen Einwänden zum Trotz, überall, wo Psychiatrie nach wissenschaftlichen Grundsätzen getrieben wird, bestätigt (Tab. 3).

In den beiden letzten Auflagen ist Kraepelin von seiner Annahme, daß die *Dementia praecox* eine erworbene Stoffwechselkrankheit sei, wieder abgerückt. Die *Dementia praecox*, noch erweitert um die sog. Paraphrenie, wird nun kurzerhand als endogene Verblödung bezeichnet. Seither sind wir gewohnt, die beiden Psychosen, bei denen eine erbliche Anlage die Hauptursache zu sein scheint, die Schizophrenie und die Zyklothymie, als endogene Psychosen den exogenen Psychosen, also den bei Vergiftungen, Infektionen, Hirnverletzungen und -erkrankungen auftretenden psychischen Störungen gegenüberzustellen. (Der Paranoia, auf die wir hier nicht eingehen

*) Professor Willibald Scholz zum 65. Geburtstag.

**) Gehalten am 11. November 1954 in einer gemeinsamen Sitzung des Ärztlichen Vereins München und der Neurologisch-Psychiatrischen Gesellschaft. Eine Rede ist keine Schreibe . . . der besondere Anlaß, aus dem die Rede gehalten wurde, läßt es erlaubt erscheinen, sie unverändert im Wortlaut hier abzudrucken.

Tab. 1

I. 1883. 384 S.

- I. Depressionszustände
 - A. Melancholia simplex
 - B. Melancholia m. Wahnideen
- II. Dämmerzustände
 - A. Patholog. Schlafzustände
 - B. Epilept. u. hyster. Dämmerzustände
 - C. Stupor-Ekstase
 - D. Dementia acuta
- III. Aufregungszustände
 - A. Melancholia activa
 - B. Manie
 - C. Deliriose Aufregungszustände
- IV. Periodische Psychosen
 - A. Mania periodica
 - B. Melancholia periodica
 - C. Zirkuläres Irresein
- V. Primäre Verrücktheit
- VI. Dementia paralytica
- VII. Psychische Schwächezustände
 - A. Entwicklungsanomalien
 - B. Moralisches Irresein
 - C. Neurasthenische Zustände
 - D. Dementia senilis
 - E. Sekundäre Schwächezustände

II. 1887. 540 S.

- I. Melancholie
- II. Manie
- III. Delirien
- IV. Akute Erschöpfungszustände
- V. Wahnsinn
- VI. Periodisches und zirkuläres Irresein
- VII. Verrücktheit
- VIII. Allgemeine Neurosen
- IX. Chronische Intoxikationen
- X. Dementia paralytica
- XI. Erworbene Schwächezustände
- XII. Entwicklungsanomalien

III. 1889. 584 S.

- I. Delirien
- II. Akute Erschöpfungszustände
- III. Manie
- IV. Melancholie
- V. Wahnsinn
- VI. Periodisches und zirkuläres Irresein
- VII. Verrücktheit
- VIII. Allgemeine Neurosen
- IX. Chronische Intoxikationen
- X. Dementia paralytica
- XI. Erworbene Schwächezustände
- XII. Psychische Entwicklungsanomalien

Tab. 2

V. 1896. 825 S.

- IV. 1893. 702 S. groß!
- I. Delirien
- II. Akute Erschöpfungszustände
- III. Manie
- IV. Melancholie
- V. Wahnsinn
- VI. Periodische Geistesstörungen
- VII. Verrücktheit (Paranoia)
- VIII. Psychische Entartungsprozesse
 - A. Dementia praecox
 - B. Katatonien
 - C. Dementia paranoides
- IX. Allgemeine Neurosen
- X. Chronische Intoxikationen
- XI. Dementia paralytica
- XII. Erworbene Schwächezustände
- XIII. Psychische Entwicklungsanomalien

- A. Erworbene Geistesstörungen
 - I. Erschöpfungszustände
 - II. Vergiftungen
 - III. Stoffwechselerkrankungen
 - a) Myxödem
 - b) Kretinismus
 - c) Verblödungsprozesse (dementia praecox, Katatonien, dementia paranoides)
 - d) dementia paralytica
 - IV. Irresein bei Hirnerkrankungen
 - V. Irresein des Rückbildungsalters
- B. Geistesstörungen aus krankhafter Veranlagung
 - I. Konstitutionelle Geistesstörungen (periodisches Irresein, Verrücktheit)
 - II. Allgemeine Neurosen (Epilepsie, Hysterie)
 - III. Psychopathische Zustände (Entartungsirresein, Neurasthenie, Zwang, impulsives Irresein, konträre Sexualempfindung)
 - IV. Entwicklungsstörungen

VI. 1899. 2 Bde. 969 S.

- I. Infektiöses Irresein
- II. Erschöpfungsirresein
- III. Vergiftungen
- IV. Thyreogenes Irresein
- V. Dementia praecox
- VI. Dementia paralytica
- VII. Irresein bei Hirnerkrankungen
- VIII. Irresein des Rückbildungsalters
- IX. Manisch-depressives Irresein
- X. Verrücktheit (Paranoia)
- XI. Allgemeine Neurosen
- XII. Psychopathische Zustände (Entartungsirresein)
- XIII. Psychische Entwicklungshemmungen

Tab. 3

VIII. 1909—1913. 3 Bde. 2071 S.

- VII. 1904. 2 Bde. 1476 S.
- I. Infektiöses Irresein
- II. Erschöpfungsirresein
- III. Vergiftungen
- IV. Thyreogenes Irresein
- V. Dementia praecox
- VI. Dementia paralytica
- VII. Irresein bei Hirnerkrankungen
- VIII. Irresein des Rückbildungsalters
- IX. Manisch-depressives Irresein
- X. Verrücktheit (Paranoia)
- XI. Epileptisches Irresein
- XII. Psychogene Neurosen
- XIII. Originäre Krankheitszustände (Nervosität, Periodizität, Verstimmung und Erregung, Zwang, Impulse, geschlechtliche Verirrungen)
- XIV. Psychopathische Persönlichkeiten
- XV. Psychische Entwicklungshemmungen

- I. Irresein bei Hirnverletzungen
- II. Irresein bei Hirnerkrankungen
- III. Vergiftungen
- IV. Infektiöses Irresein
- V. Syphilitische Geistesstörungen
- VI. Dementia paralytica
- VII. Seniles und präseniles Irresein
- VIII. Thyreogenes Irresein
- IX. Die endogenen Verblödungen
 - A. Dementia praecox
 - B. Paraphrenie
- X. Epileptisches Irresein
- XI. Manisch-depressives Irresein

IX. 1927. 2 Bde. 2425 S.

- I. Irresein bei Hirnverletzungen
- II. Irresein bei Hirnerkrankungen
- III. Vergiftungen
- IV. Infektiöses Irresein
- V. Syphilitische Geistesstörungen
- VI. Paralyse
- VII. Endokrines Irresein
- IX. } Arteriosklerotisches, präseniles
- VIII. } und seniles Irresein
- X. Endogene Verblödungen
- XI. Epilepsie
- XII. Manisch-depressives Irresein
- XIII. Psychogene Erkrankungen
- XIV. Hysterie
- XV. Paranoia
- XVI. Originäre Krankheitszustände
- XVII. Psychopathien
- XVIII. Seelische Entwicklungshemmungen

können, war in der neunten nicht mehr fertiggestellten Auflage noch ein eigenes Kapitel zugeordnet; soweit es sich um systematisierten Wahn handelt, werden diese psychischen Prozesse von den meisten Autoren ebenfalls der Schizophreniegruppe zugeschlagen. Die Sonderstellung der paranoiden Reaktionen vom Typus des Querulantenwahns bleibt unberührt.)

Kraepelin war ein ebenso glänzender Beobachter wie fleißiger Arbeiter. Wenn er sich in den Universitätsferien auf sein Landhaus nach Suna am Lago Maggiore zurückzog, eilten ihm große Kisten voran, in denen hunderte von Krankenblättern verpackt waren. Stück für Stück arbeitete Kraepelin durch, verglich die von den verschiedensten Ärzten gemachten Einträge mit seinen eigenen Eindrücken und zog daraus vorsichtig und kritisch, alle Einwände prüfend, seine Schlüsse. So entstand aus unvoreingenommener Sammlung von Tatsachen — allerdings geführt von der Idee, Krankheitseinheiten zu finden — das **manisch-depressive Irresein**. Liest man in der achten, 1912 verfaßten Auflage die 200 dieser Krankheit gewidmeten Seiten, muß man — erfreulicher- oder bedauerlicherweise — feststellen, daß seit dieser Zeit keine grundlegend neuen Erkenntnisse gewonnen wurden. Kraepelin hatte nicht nur den Einfall, daß Manie und Melancholie, die leichten und die schweren Formen zusammengehören, daß es atypische und Mischformen gibt, denen pathoplastische Einflüsse verschiedenartigster Herkunft ihr besonderes Gepräge verleihen, daß die Melancholie ohne aufdringliche psychische Symptome unter den Erscheinungen eines vegetativen Störungskomplexes verlaufen kann (K. Schneider faßte diese Symptome später unter dem Begriff „vitale Grundstörung“ zusammen), daß die „Ursache . . . wesentlich in krankhafter Veranlagung zu suchen ist“, daß die persönliche Eigenart des Kranken durch das Vorherrschen depressiver, manischer oder zyklischer Temperamente gekennzeichnet ist (Kretschmer hat das in seinen bekannten Untersuchungen bestätigt und hinzugefügt, daß überdurchschnittlich häufig der pyknische Körperbau anzutreffen ist, eine statistisch gesicherte Tatsache, der aber wegen der hohen Prozentzahl nicht Pyknischer leider kein diagnostischer Wert beizumessen ist). Kraepelin hatte also, wie gesagt, nicht nur solche Einfälle, sondern er belegte seine Ansichten durch Statistiken und eine riesige Zahl von Beispielen, deren Studium sein Buch trotz seiner nüchternen Sprache zu einer noch heute fesselnden Lektüre macht. Indem ich Ihnen einige kleine Kostproben vorsetze, wenden wir uns damit gleichzeitig der wichtigen Frage nach dem Wesen der Krankheit **Zyklothymie** zu. Im Zuge der modernen Versuche, bei jeder Krankheit auch seelische Wurzeln aufzudecken, fehlt es auch nicht an Stimmen, die die Endogenese der Zyklothymie, wenn nicht ganz bestreiten (wie natürlich viele nichtärztliche und internistische Psychotherapeuten), so doch einschränken wollen. Genauer gesagt: nur die Depressionen werden im erklärenden Licht der Psychogenese gesehen; für die Annahme einer reaktiven Manie finde ich selbst bei den größten psychotherapeutischen Enthusiasten kein Beispiel! Hören wir, was **Kraepelin** im Jahre 1912, die Wirklichkeit der Jahrhundertmitte kühn vorausahnend, dazu zu sagen hat (2).

„Eine noch größere Rolle pflegt psychischen Einflüssen zugeschrieben zu werden . . . Eine Frau erkrankte dreimal an Depression, nachdem je ihr Mann, ihr Hund und ihre Taube gestorben waren. Eine andere Kranke wurde deprimiert nach dem Tode des Mannes, manisch nach einer Entbindung und nach einer Zahnoperation, wieder eine andere deprimiert in der Schwangerschaft, manisch nach dem Tode des Mannes; sie erkrankte aber auch sonst noch an Anfällen verschiedenartiger Färbung. Dasselbe gilt für eine Kranke, die nach einem Schreck und nach dem Tode des Onkels deprimiert, nach dem Tode der Mutter manisch wurde. Ein Mann erkrankte nach einem vorteilhaften Kaufe an Depressionen, hatte aber auch schon früher daran gelitten; in einem anderen Falle gelang es, den als Ursache

einer Depression betrachteten Gutsverkauf wieder rückgängig zu machen, aber ohne jeden Einfluß auf die Krankheit; späterhin stellten sich dann weitere manische und depressive Anfälle ein.“

Mit einer Art von humorigem Sarkasmus geißelt also Kraepelin das populäre Kausalitätsbedürfnis, das inzwischen auch in der wissenschaftlichen Psychopathologie seine Ansprüche angemeldet hat. Was richtig an solchen Zusammenhängen zwischen Erlebnis und Ausbruch der Psychose ist (3), hat er selbst und später noch einmal sein letzter Schüler **J. Lange** erkannt: auch eine endogene Depression kann psychisch provoziert werden. (Das gilt auch für die Schizophrenie; von reaktiver Schizophrenie oder schizophrener Reaktion wird heute wenig mehr gesprochen.) Im ganzen sind auch unter psychotherapeutisch versierten Psychiatern die Psychologisierungstendenzen im zyklischen Kreis gering. Der Einbruch der Psychoanalyse in das psychopathologische Denken hat hier keinerlei Panikstimmung erzeugt. Merkwürdig genug: denn nach unbefangenen Urteil scheint die Depression viel mehr zu psychologischer Interpretation zu verlocken als die Schizophrenie mit ihren dem normalen Seelenleben so fremden Äußerungsformen. Niedergeschlagenheit, Schwermut, Verzweiflung, Schuldgefühle, Angst, Lebensüberdruß sind doch fürwahr Weisen des Menschseins schlechthin! Wenn trotzdem die Psychiater sich nicht viel davon versprochen, mit Psychologie die Ursache und Entstehung der endogenen Depression weiter aufzuklären, so lag es doch wohl daran, daß die von Kraepelin mit meisterhaftem Blick erfaßten und in mühseliger Kleinarbeit erhärteten Tatsachen in den letzten 50 Jahren von zahlreichen Psychiatern in Klinik und Sprechstunde als richtig befunden wurden. Andererseits ist die Psychiatrie bis auf den heutigen Tag bemüht, die oft zu einfache Zweiteilung reaktive-endogene Depression zugunsten einer feineren, lebensnäheren Differentialtypologie aufzulösen. Solchen Anstrengungen verdankt die gegenwärtige Forschung die Aufstellung der Untergrunddepression durch **Kurt Schneider** (4) und der endoreaktiven Dysthymie durch **Weitbrecht** (5). Der endothyme, psychologisch nicht weiter aufzuhellende Untergrund bleibt Voraussetzung für die Entwicklung einer so ernsten Krise, die den Menschen beständig in Todeswünsche verstrickt. Hier sei übrigens kritisch angemerkt, daß die so arg in Mißkredit geratene Erbbiologie wohl immer noch ein lohnendes Feld der Arbeit vorfände. Aber man liest in neueren Arbeiten kein Wort mehr davon. Gebranntes Kind scheut das Feuer — wir Deutschen sollten unsere Scheu wieder überwinden. Im Ausland ist man nicht so zaghaft. So hat **Kallmann** (6) in USA erst jüngst wieder nachgewiesen, daß bei eineiigen Zwillingen, die an zyklischen Psychosen erkrankt waren, die Konkordanz 100% beträgt. Auch Konstitutionsuntersuchungen, die sich vor allem mit der prämorbidem Persönlichkeit befassen sollten, sind trotz des großen Aufschwungs durch die Studien von **Kretschmer** zu Unrecht nicht mehr sehr beliebt. Die nach meiner persönlichen Auffassung stark überschätzten Testmethoden könnten, im Verein mit klinisch gut fundierten Beobachtungen, auf diesem Felde ihre Bewährungsprobe ablegen. Vielleicht würden solche Untersuchungen die mehr auf Eindrücken als auf statistisch gesicherten Erfahrungen gründende Anschauung bestätigen, daß gerade die klassischen Formen der Melancholie heitere, lebenszugewandte, optimistische Naturen befallen. Sollten sie uns aber das Gegenteil lehren, würde ein neuer fruchtbarer Forschungsansatz gegeben sein.

Gegenüber den Depressionen, die $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{5}$ aller psychisch Kranken in Klinik und Sprechstunde ausmachen, treten die Manien an Zahl ganz zurück. Für den klinischen Psychiater sind die manischen Kranken eine Art Testobjekt, an dem er die Künste seiner psychopathologischen Diagnostik weidlich erproben kann. Die meisten Manischen bieten auf dem Höhepunkt ihrer Krankheit nicht das Bild

dar, das uns L. Binswanger (7), damit seine Daseinsanalyse einleitend, in seiner Studie über Ideenflucht gezeichnet hat. (Beim Vergleich der schwungvollen, von philosophischen und künstlerischen Impulsen getragenen Schilderungen bei Binswanger mit den nüchternen Zahlen, Statistiken, Kurven, Beispielen bei Kraepelin wird klar, daß die Daseinsanalyse nicht etwa berufen ist, die be-

währten Methoden klinisch-empirischer Wissenschaft abzulösen. Diese Meinung vertritt auch L. Binswanger. Die Daseinsanalyse als eine auch die geringfügigsten Einzelheiten liebevoll erfassende Psychologie ergänzt aufs Trefflichste die viel zu rohe und summarische klinisch-nosologische Betrachtung.) (Fortsetzung folgt.)

Ansch. d. Verf.: München 15, Nußbaumstr. 7, Univ.-Nervenklinik.

Ärztliche Fortbildung

Blutkrankheiten

von Prof. Dr. med. H. Fleischhacker, Wien (Fortsetzung)

Die hämolytischen Anämien

Die Verminderung der roten Blutkörperchen ist auf eine vermehrte Zerstörung innerhalb des Körpers zurückzuführen. Die Ursache der weit über das normale Ausmaß hinausgehenden Hämolyse kann auf einer angeborenen Minderwertigkeit der Blutzellen oder auf der Wirkung bestimmter Plasmafaktoren beruhen. Die erste Gruppe der hereditären Erythropathien ist durch eine auffallende Formveränderung der Erythrozyten im Sinne der Sphäro-, Ovalo-, Drepano- und Leptozytose gekennzeichnet. Von ihr trennen wir die erworbenen hämolytischen Anämien ab, die entweder auf exogene Ursachen, wie Medikamente, Gifte (Innenkörperanämie), infektiös-toxische Einwirkungen durch Bakterien oder Protozoen, pflanzliche und tierische Gifte zurückzuführen oder durch Immunkörper bedingt sind.

A. Chronische hämolytische Anämien bei angeborener Minderwertigkeit der Erythrozyten (hereditäre Erythropathien)

Der konstitutionelle hämolytische Ikterus. Kugelzellenanämie (Minkowski-Chauffard)

Symptome: Neben der Anämie, ikterischen Verfärbung und Milzvergrößerung finden wir bei dem in Schüben verlaufenden Leiden während der auf einem plötzlich einsetzenden starken Blutzerfall beruhenden hämolytischen Krisen beträchtliche Temperaturerhöhungen. Durch die gesteigerte Markttätigkeit bilden sich oft Skelettveränderungen mit Verbreiterungen der Markräume, frühzeitiger Verknöcherung der Schädelnähte, die eine Turmschädelbildung, einen Spitzbogenskull, Zahnstellungsanomalien, die Mikrophthalmie, den Mongolen- und Negerstypus zur Folge haben, aus.

Blut: Die Erythrozytenzahl ist immer erniedrigt, sinkt aber während der Schübe oft auf bedrohliche Werte ab. Der Hämoglobingehalt verhält sich gleichsinnig, so daß wir ein normochromes Blutbild mit einem Färbeindex um 1,0 finden. Die Leukozyten sind deutlich vermehrt, steigen aber während und nach den Krisen auf hohe Werte an. Ebenso reagieren die Thrombozyten. Im gefärbten Präparat finden wir eine ausgeprägte Anisozytose, bedingt durch das Auftreten von kleinen Erythrozyten, bei denen die hellere Delle in der Mitte durch Zunahme des Dickenmessers fehlt. Das Krankheitsbild ist durch diese Sphärozyten oder Kugelzellen gekennzeichnet. Außerdem ist eine deutliche Poikilozytose, Polychromasie, Vermehrung der basophil punktierten Erythrozyten und der Retikulozyten zu erwähnen. Im Serum ist das indirekt nachweisbare, alkohollösliche Bilirubin I immer erhöht. Im Harn fehlt Bilirubin, während die Urobilinogenkörper vermehrt sind. Ebenso sind die Stuhlfarbstoffe erhöht. Wichtig ist der Nachweis, daß die Sphärozyten eine geringere osmotische und mechanische Resistenz aufweisen. Das Serum ist leicht erhöht.

Knochenmark: In den Sternalpunktaten finden wir einen erhöhten Zellgehalt, der durch eine beträchtliche Zunahme der Erythroblasten bedingt ist. Immer

sind dabei die reiferen Formen am stärksten vertreten. Während und unmittelbar nach hämolytischen Schüben kommt die Vermehrung der Erythroblasten besonders zum Vorschein. Owen konnte allerdings in letzter Zeit den Nachweis erbringen, daß nicht alle Krisen mit Verminderung der Erythrozytenzahl auf verstärkter Hämolyse beruhen, sondern auch durch aplastische Störungen bewirkt werden, die im Knochenmark mit einer vollständigen Hemmung der Erythroblastenreife einhergehen.

Therapie: Neben leichten Formen, bei denen die Patienten mehr gelb als krank erscheinen, kommen als Folge der unbeeinflussbaren Hämolyse auch tödliche Ausgänge vor. Ebenso wie die Dauer und Schwere der Anfälle wechseln, ist ihre Anzahl und das verhältnismäßig beschwerdefreie Intervall verschieden. Eine Heilung mit Verschwinden der hämolytischen Erscheinungen kommt nicht vor; die Erythrozytenanomalie im Sinne der Sphärozytose bleibt zeitlebens bestehen und wird dominant vererbt. Es wurden allerdings auch Zwischenträger beobachtet, die nur einen Hauch der Erkrankung erkennen lassen.

Dem verschiedenen Verlaufe sind unsere therapeutischen Maßnahmen anzupassen. Bei leichten Formen (formes frustes), die nur einen kleinen Milztumor oder ein leicht subikterisches Kolorit aufweisen, während Beschwerden weitgehend fehlen, werden wir uns darauf beschränken, das Allgemeinbefinden durch roborierende Maßnahmen, vor allem durch Erholungskuren in mittleren Höhen, Vitamindarreichung, Arsenbehandlung, Eisen- und Leberverordnung zu heben. Alle Faktoren, die einen hämolytischen Schub auslösen könnten, sind auszuschalten. Verschlechterungen können durch körperliche Anstrengungen, Erkältungen, Infektionen, Witterungswechsel, Menstruation, Schwangerschaft, Geburt, psychische Einflüsse hervorgerufen werden. Nicht selten sind aber keine Ursachen nachzuweisen. Bei allen schweren Formen ist die Splenektomie die einzig erfolgversprechende Maßnahme, die meistens zu einer vollständigen Wiederherstellung führt. Die Kranken erholen sich auffallend rasch, die Zeichen der gesteigerten Hämolyse schwinden fast vollkommen. Allerdings bleiben in vielen Fällen die Sphärozyten auch nach der Entmilzung im Blutbilde nachweisbar, wenn auch nicht so reichlich wie vor dem Eingriff. Im Knochenmark gehen die Erythroblasten auf fast normale Werte zurück. Von anderen Behandlungsverfahren sind nur noch Bluttransfusionen zu erwähnen, die wir bei stärkeren hämolytischen Schüben und auch als Vorbereitung für die Milzextirpation regelmäßig durchführen.

Die Elliptozytose (Ovalozytose) und Elliptozytenanämie (Dresbach)

Bei der Elliptozytose sind 70–90% aller roten Blutkörperchen längsoval, doch kommen auch Teilträger der Varietät vor, bei denen mehr als 25% der Erythrozyten elliptisch geformt sind. Einzelne Elliptozyten können wir auch in normalen Blutaussstrichen feststellen. Das Leiden ist dominant, nicht geschlechtsgebunden vererbbar.

Im Knochenmark finden sich an den Erythroblasten noch keine Formabweichungen. Die Zahl der Erythrozyten ist in den meisten Fällen normal. Nur selten ist ein vermehrter Bluterfall zu beobachten, weil die Ovalozyten leichter der Hämolyse anheimfallen. Solange sich die Anomalie in der ovalen Form der Erythrozyten erschöpft, sprechen wir von einer Elliptozytose, bei Vorliegen eines vermehrten Bluterfalles mit Ausbildung einer Anämie von einer Elliptozytenanämie.

Therapie: Bei stärkeren hämolytischen Erscheinungen kann die Milzexstirpation in Erwägung gezogen werden.

Die Sichelzellenanämie, Drepanozytenanämie (Herrik)

Das Krankheitsbild kommt fast ausschließlich bei Negeren vor. Die Sichelzellen nehmen erst außerhalb des Körpers nach einiger Zeit die typische Form an, die sich in einer eigenartigen bizarren, sternförmigen Gestalt zu erkennen gibt. Die Veränderungen sind auf das Vorhandensein eines besonderen Hämoglobins (S.-Hämoglobin) zurückzuführen, das im reduzierten Zustande innerhalb der Erythrozyten kristallisiert und dadurch die Drepanozytose bewirkt. Das Leiden ist dominant, nicht geschlechtsgebunden vererbbar. Die homozygote Form, durch Übertragung von beiden Eltern, verläuft als Drepanozytenanämie, während sich die einfache Belastung nur in Trägern des Sichelzellenmerkmals, in der Drepanozythämie äußert.

Therapie: Transfusionen, bei vergrößerter Milz Splenektomie. Gute Erfolge wurden auch durch eine Behandlung mit ACTH erzielt.

Die Thalassämien (Mediterrane Anämien)

Die Erkrankung kommt fast nur bei Italienern und den Bewohnern des nördlichen Mittelmeeres zur Beobachtung (Mediterraneanämie). Das kennzeichnende Merkmal sind die eigenartigen flachen und dünnen Erythrozyten, die neben dem Rand eine zentrale Verdickung aufweisen, weshalb sie als Schießscheiben- oder Kokardenzellen (target cells, Leptozyten, Platozyten) bezeichnet werden. Die osmotische Resistenz, namentlich die maximale, ist deutlich erhöht, die mechanische vermindert. Die hämolytischen Erscheinungen sind auf die gesteigerte Fragilität der Erythrozyten zurückzuführen. Die Schießscheibenzellen sind hypochrom, enthalten Hb. nur am Rand und in der aufgetriebenen Mitte. Dem Leiden liegt eine primäre Aufbaustörung der Erythrozyten zugrunde, die sich in einer mangelhaften Hb.-Bildung, bei der das Eisen nicht in den Porphyrinring eingebaut werden kann, äußert.

Die Erythrozytenanomalie wird als rezessives Merkmal vererbt. Sind beide Eltern Merkmalsträger, dann ist nach der Mendelschen Regel in 25% mit der schwersten, im frühesten Kindesalter tödlichen Erythroblastenanämie (Morbus Cooley) zu rechnen, zur Hälfte werden die Nachkommen das Bild der Thalassaemia minor oder minima zeigen, und nur ein Viertel ist als gesund zu erwarten. Bei der Übertragung von einem Elternteil sind die Erscheinungen so gering, daß sie oft nur durch eine zufällig vorgenommene Blutuntersuchung entdeckt werden (Thalassaemia minima).

Therapie: Beim Morbus Cooley ist die Therapie ziemlich machtlos, auch die Milzexstirpation führt zu keiner wesentlichen Besserung. Bei den leichteren Formen kann durch Kobalt eine wesentliche Besserung erreicht werden.

B. Die erworbenen hämolytischen Anämien

Wenn es im Rahmen einer anderen schweren Krankheit zu hämolytischen Erscheinungen kommt, sprechen wir von einem symptomatischen hämolytischen Ikterus. Durch toxische oder infektiöse Einflüsse entstehen Hämolyse, die zur Sphärozytose und Resistenzverminderung

führen. Wir beobachten sie bei der Lues, Malaria, Tuberkulose, Urämie, Schwangerschaft, ferner bei Leukosen, Lymphogranulomen, Karzinometastasen. Von den **Immunkörpern** kommen komplexe Hämolsine, Agglutinine, univalente Antikörper und Kälteagglutinine in Betracht. Dabei kann experimentell der gleiche Antikörper, je nach seiner Konzentration und Dauer der Einwirkung, sowohl perakute hämolytische Anämien als auch chronische Formen hervorrufen, und umgekehrt werden identische Syndrome durch verschiedene Antikörper ausgelöst.

Bei den komplexen Hämolsinen werden die Erythrozyten durch einen Ambozeptor sensibilisiert, beim Hinzutreten des Komplementes tritt Hämolyse auf. Solche Hämolsine finden wir bei der paroxysmalen Kältehämoglobinurie, deren Diagnose durch den Donath-Landsteinerschen Versuch gesichert wird, und bei der chronischen hämolytischen Anämie mit paroxysmaler nächtlicher Hämoglobinurie (Marchiafava).

Von den Agglutininen, die bei höherem Titer wie Hämolsine wirken, sind die Isoagglutinine des ABO-Systems für die Transfusionszwischenfälle verantwortlich. Die Rh-Antikörper entstehen nur durch eine Sensibilisierung mit Bluttransfusionen oder während einer heterospezifischen Schwangerschaft.

Die univalenten Immunkörper werden als Glutinine, blockierende Antikörper oder Albuminantikörper bezeichnet, da sie nur in Albuminlösungen, nicht aber in physiologischer Kochsalzlösung eine Agglutination herbeizuführen vermögen. Sie sitzen an der Oberfläche der Erythrozyten und bedürfen, um eine Zusammenballung der Erythrozyten herbeizuführen zu können, noch der Verbindung mit dem Konglutinin. Nach Coombs enthält auch das Anti-Menschen-Globulin-Serum Konglutinin, ebenso wie Rinderalbumin und andere Stoffe als Konglutininsubstituenten in stände sind, eine Konglutination der mit blockierenden Antikörpern besetzten Erythrozyten herbeizuführen. Wir haben demnach die bivalenten Antikörper, die zur Agglutination in physiologischer Kochsalzlösung führen (Kochsalzantikörper), von denen, die dabei der Konglutininsubstituenten (Rinderalbumin, Gummi arabicum u. a.) bedürfen und denen die nur mit dem Coombs-Serum (Kaninchen-Anti-Menschen-Globulin-Serum) eine Zusammenballung erkennen lassen, zu trennen.

Es muß dabei angenommen werden, daß die mit der Coombs-Reaktion nachgewiesenen Antikörper nicht nur mit den bekannten Rezeptoren A, B und Rh in Beziehung treten, sondern auch Erythrozyten, die mit Globulinen (Antikörper dritter Ordnung) beladen sind, zur Agglutination bringen.

Die Kälteagglutinine schließlich sind unspezifisch (Panagglutinine), agglutinieren alle tierischen und menschlichen Erythrozyten bei 0–20° bis zu einer Höchstgrenze von 30°. Das Vorliegen eines erhöhten Kälteagglutiniters wird durch das gemeinsame Vorkommen von hämolytischen Erscheinungen und Akrozyanosen, die bei Kälteeinwirkungen deutlich hervortreten, nahegelegt. Die Kälteagglutinine müssen allerdings einen Titer von über 1:3000 erreichen, um eine vermehrte Hämolyse zu bewirken.

Für die Diagnose der Hämolsinanämien sind der Coombs-Test, Blocking-Test und die Trypsinvorbehandlung der Erythrozyten, die rote Blutkörperchen auch für univalente Antikörper agglutinierbar macht, von großer Bedeutung. Mit Hilfe des Coombs-Testes erfassen wir alle Formen von blockierenden Antikörpern.

Die akute hämolytische Anämie (Lederer-Brill)

Aus vollem Wohlbefinden heraus kommt es plötzlich unter hohem Fieber und Ikterus zu den Zeichen schwerster Hämolyse, die oft mit Hämoglobinurie einhergeht. Die Leber und Milz sind dabei deutlich vergrößert. Im

Blute finden sich eine zunehmende Anämie mit Normoblasten und eine hohe Leukozytose. Im Knochenmark sind die reiferen Erythroblasten gewaltig vermehrt.

Einem Teil der Fälle liegt eine Infektion mit einem Virus zugrunde, das die Erythrozytenoberfläche besetzt und dadurch zu der rasanten Hämolyse und außerdem durch Reizung des retikuloendothelialen Systems zur Bildung von Isoantikörpern führt. Im Blute fanden wir hohe Titer von Kälteagglutininen, mitunter auch einen positiven Coombs-Test.

Therapie: In den meisten Fällen führt schon eine Transfusion zur Besserung des Bildes und zum Abklingen der Hämolyse, die dann allmählich vollkommen normalen Verhältnissen Platz macht.

Die chronische makrozytäre erworbene Anämie nach Dyke und Young

Sie wird in der Regel bei älteren Patienten beobachtet und ist durch eine ausgeprägte Makrozytose mit leicht erhöhtem Farbeindex gekennzeichnet. Die osmotische Resistenz ist vermindert. Im Knochenmark ist die bei allen hämolytischen Anämien gewohnte Vermehrung der Normoblasten festzustellen. Die Ursache ist in einer hämolytischen Tätigkeit des Serums zu suchen. Der Coombs-Test ist häufig positiv. Der Erfolg der Splenektomie ist zweifelhaft, sie soll aber bei dem sonst kaum beeinflussbaren Verlauf versucht werden.

Die hämolytische Anämie vom Typus Loutit

Bei dieser besonderen Form von hämolytischer Anämie kommt es idiopathisch zur Bildung inkompletter Antikörper, während andere Immunkörper fehlen. Die globulinartigen Immunkörper führen auch zur Sphärozytose und als Folge der sich an der Erythrozytenmembran abspielenden Antigen-Antikörperreaktion zur Hämolyse. Die osmotische Resistenz ist vermindert. In der Regel findet sich ein deutlicher Milztumor.

Therapie: Mitunter sind bei dieser chronisch verlaufenden Form mit ACTH oder Cortison gute Erfolge zu erzielen. Geringe Besserungen sind auch durch Antiallergika (Phenergan) möglich. Spricht die Anämie nicht an, dann ist die Splenektomie durchzuführen, die bei unseren Fällen in der Mehrzahl gute Erfolge zeitigte. Wenn sich nachher wieder die Zeichen einer verstärkten Hämolyse bemerkbar machen, soll nochmals der Versuch mit ACTH oder Cortison gemacht werden, da wir nachweisen konnten, daß die Fälle nach der Milzentfernung daraufhin doch noch eine Besserung erkennen lassen. Sonst kommen noch Transfusionen in Betracht. Der Coombs-Test und Antikörpertiter werden in der Regel weder durch die Splenektomie noch durch die Verabfolgung von ACTH oder Cortison wesentlich beeinflusst, die klinischen Erscheinungen und die Zeichen der gesteigerten Hämolyse klingen aber trotzdem ab.

Morbus haemolyticus neonatorum Erythroblastosis foetalis

Wir haben drei Formen zu unterscheiden: Die Neugeborenenanämie als solche, den Icterus gravis neonatorum und den Hydrops universalis congenitus. Die Anämie entwickelt sich in den ersten Lebenstagen und ist durch zahlreiche Erythroblasten im Blutbild gekennzeichnet. Die Leber und Milz sind deutlich vergrößert. Die Kinder werden dann rasch stark anämisch und ikterisch. Fast nie ist das erste Kind einer Mutter betroffen, sondern es erkranken erst die folgenden Nachkommen.

Die Ursache der hämolytischen Anämie des Neugeborenen ist die Folge einer langdauernden Reaktion mütterlicher Immun-Agglutinine auf das empfindliche Fötalblut. Die Antikörperbildung bei der Mutter wird durch eine heterospezifische Schwangerschaft oder durch Transfusionen bzw. Injektionen mit nicht vollkommen gruppen-

gleichem Blute angeregt. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Rh-negative Mütter, deren Kinder und Gatten Rh-positiv sind. Bei den Rh-positiven Müttern sind Unterschiede innerhalb des Rh-Komplexes für die Immunisierung verantwortlich. Aber auch die anderen Blutgruppen, vor allem die des A-B-Systems können die Isoimmunisierung bei heterospezifischer Schwangerschaft auslösen.

Therapie: Bluttransfusionen oder Austauschtransfusionen mit Rh-negativem Blute. Bei A-B-Inkompatibilität kommen nur Übertragungen mit frischem Blut der Gruppe 0 in Betracht. Die Mutter soll auch nicht stillen, da die Antikörper mit der Milch übertragen werden. Von weiteren Schwangerschaften ist so lange abzuraten, als Agglutinine oder univalente Antikörper von der vorangegangenen Geburt bei der Mutter nachweisbar sind. Unbedingt ist eine Pause von 1—2 Jahren nahezu legen. Besteht nach dem Ausfall der Antikörperprüfung der begründete Verdacht, daß eine Erythroblastose zu erwarten ist, sollte eine vorzeitige Wehentätigkeit eingeleitet werden, um die Dauer der intrauterinen Hämolyse zu verkürzen.

In diese Gruppe der Hämolysinanämien gehören auch noch die **paroxysmale Kältehämoglobinurie** und die **chronische hämolytische Anämie mit paroxysmaler nächtlicher Hämoglobinurie** (Marchiafava-Nazari-Micheli), die durch komplexe Hämolysine verursacht werden.

Toxisch-hämolytische Anämien

Es handelt sich um exogen bedingte hämolytische Anämien, wie sie durch die Malaria, Toxine verschiedener Bakterien, chemische Substanzen, wie Phenylhydrazin, Saponine, Benzol- und Phenolderivate, Sulfonamide, Blei, Arsenwasserstoff, Pflanzen (Fabismus) und Schlangengifte ausgelöst werden.

Manche Stoffe (Anilin und seine Derivate), Nitrobenzol, p-Aminophenol, Phenylhydrazin, Sulfonamide führen bei ihrer Einwirkung auf die Erythrozyten durch schwere Schädigungen des Blutfarbstoffes und des Eiweißanteiles des Hämoglobins zur Bildung der Heinzschen Innenkörper, die bei der Vitalfärbung als große blaue Körperchen am Rande der Erythrozyten oder auch außerhalb liegend zur Darstellung kommen. (Fortsetzung folgt.)

Ansch. d. Verf.: Wien VIII, Langegasse 63.

Stimmen der Praxis

Weiteres zu Oberschenkel-Schaftbrüchen

von Dr. Hans Hans, Chefarzt a. D., Mainz

Das Interesse, das mein Aufsatz in ds. Wochenschrift (1954), Nr. 19 gefunden hat, veranlaßt mich, zwei weitere Empfehlungen bekannt zu geben:

1. Das fast regelmäßige Außenrollen des Fußes bei Oberschenkelbrüchen, das sogar auf größere Entfernung eine Distanzdiagnose ermöglicht, stellt eine schwierige Aufgabe dar für jede Art von Extension. Man hilft sich durch Quer- und Drehzug am Fuß, was — wenigstens auf die Dauer — aber recht schmerzhaft ist.

Viel einfacher ist die sofortige Einstellung gegen die Gefahr des Außenrollens an der Bruchstelle durch entsprechende schräge Durchbohrung des Ober- oder Unterschenkelknochens bei senkrecht gestelltem Fuß. Eine Flügelschraube mit langem Stiel, der sich auf die Unterlage stützt, kann den Nagel- oder Drahtbügel auf der Außenseite in richtiger Stellung gegen das Außenrollen dosierend erhalten.

2. Bei der Durchmeißelung des Oberschenkels zwecks Korrektur der X- bzw. O-Beine im Anfangsteil des unteren Drittels stellt sich das untere Fragment infolge des überwiegenden Zuges der Beugemuskulatur fast immer mit seiner Bruchspitze nach hinten, so daß ein nach vorn offener Winkel entsteht im Verlauf der Bruchheilung. Man begegnet dieser Gefahr dadurch, daß man den Oberschenkelknochen von vorn oben nach unten hinten durchmeißelt, so daß sich

zwei Flötenschnäbel bilden. Der untere legt sich jetzt auf den oberen und findet dort Stütze und Halt gegen Durchbiegen.

Wenn man dann noch — statt rein horizontal — den äußeren Schnitttrand des Oberschenkels etwas anhebend verlaufen läßt, wird dem Außenrollen des unteren Teiles auch hier schon entgegen gearbeitet.

Diese beiden einfachen Empfehlungen haben sich mir stets bewährt.

Anschr. d. Verf.: Mainz, Raimundstr. 27.

Therapeutische Mitteilungen

Aus der Univ.-Augenklinik Bonn (Direktor: Prof. Dr. H. K. Müller)

Einfluß des Beta-Pyridylcarbinols (Ronicol) auf die Weite der peripheren Hirngefäße

von Dr. med. P. Niesel, F. Leonardi und E. Weigelin

In der vorliegenden Arbeit haben wir uns die Aufgabe gestellt, die Wirkung des Beta-Pyridylcarbinols — das unter dem Namen „Ronicol“ im Handel ist — auf den intrakraniellen Kreislauf zu untersuchen.

Auf die bisherigen Ergebnisse der Untersuchungen am Gesamtkreislauf wollen wir hier nicht näher eingehen. Am Netzhautkreislauf hatten Bartori (1) und Gallois (7) zum Teil mit Hilfe der Augenhintergrundphotographie eine Erweiterung der Venen und in geringem zeitlichem Abstand auch der Arterien nachweisen können. Furtado und Mitarbeiter (6) konnten im Tierversuch zeigen, daß die Erweiterung der Netzhautgefäße parallel geht mit einer Erweiterung der Hirnrindengefäße, die sie nach Schädeltrepanation beobachteten. Gleichzeitig trat eine leichte Senkung des arteriellen Mitteldruckes und des Netzhautarteriendruckes ein.

Am Menschen fand Ostwald (10) einen eben erkennbaren Anstieg der intrakraniellen Durchblutung, der der intensiv gesteigerten Hautdurchblutung wenige Minuten folgte. Er benutzte dabei die plethysmographischen Schwankungen des Liquors nach einer Drucksteigerung durch Halsvenenstauung.

Untersuchungsmethode: Für unsere Untersuchungen verwandten wir die funktionelle Dynamometrie nach Weigelin und H. K. Müller (15). Diese stellt eine vergleichende Blutdruckmessung an der Zentralarterie und am Oberarm dar. Durch die Bestimmung des Verhältnisses Netzhautarteriendruck/Oberarmblutdruck sind Änderungen des Radius der peripheren Hirngefäße unter Medikament- oder Reizeinwirkung zu erkennen. Wird nämlich dieses Verhältnis Netzhautarteriendruck/Oberarmblutdruck nach Medikamenteinwirkung größer, so ist eine Verengung der Hirngefäße eingetreten, wird das Verhältnis kleiner, so beruht dies auf einer Erweiterung der intrakraniellen peripheren Gefäße.

In der Praxis geht man so vor, daß man die Abweichung des an der Zentralarterie gefundenen Blutdruckes von dem zu erwartenden Normwert bestimmt, der sich nach der Weigelin'schen Formel aus dem gefundenen Oberarmblutdruck und dem Augeninnendruck feststellen läßt. Dieses Vorgehen vermeidet die umständliche Berechnung von Quotienten und gibt auch den Zustand der Hirngefäße vor der Medikamenteinwirkung wieder. Kurz zusammengefaßt gilt für die Auswertung der „Abweichung von der Formel“ folgendes:

1. Eine positive Abweichung zeigt verengte Hirngefäße an, da sie einer Erhöhung des Verhältnisses Netzhautarteriendruck/Oberarmblutdruck gegenüber der Norm entspricht.
2. Umgekehrt ist eine negative Abweichung von der Formel ein Zeichen für erweiterte Hirngefäße.
3. Als Normbereich gilt noch eine Abweichung zwischen plus und minus 6 mm Hg.
4. Die Ziffern geben den Grad der Verengung oder Erweiterung wieder.
5. Wird unter Reiz- oder Medikamenteinwirkung die Abweichung von der Formel größer in positiver Richtung, bedeutet dies, daß sich die Hirngefäße verengt haben.
6. Wird die Abweichung von der Formel kleiner, verändert sie sich in negativer Richtung, zeigt dies eine Erweiterung an.

In der vorliegenden Arbeit sind die sogenannten Mitteldrucke des Blutdruckes angegeben. Sie werden rechnerisch nach Wezler ermittelt, indem man zum diastolischen Blutdruck 42% der Blutdruckamplitude addiert.

Die Untersuchung wird am sitzenden Patienten durchgeführt. Nach einer sogenannten „Anfangsmessung“ bleibt die Versuchsperson 10 bis 15 Minuten bequem im Untersuchungsstuhl sitzen. Dann wird

die Ruhewertmessung ausgeführt, die für die Untersuchung ausgewertet wird. Unmittelbar darauf erfolgt als vasokonstriktorisches (funktioneller) Test der „Kälte-Drucktest“ (Weigelin und Althaus [15]). Dabei taucht die Versuchsperson eine Hand eine Minute lang in Eiswasser. Während dieser Zeit werden mehrere Messungen des Blutdruckes am Oberarm und an der Zentralarterie der Netzhaut ausgeführt. In den folgenden Abbildungen sind diese Reaktionen des Blutdruckes an beiden Meßstellen und ihre Auswertung mit Hilfe der „Abweichung von der Formel“ als senkrechte Säulen dargestellt. Eine nach oben verlaufende Säule bedeutet dabei eine Vasokonstriktion auf den Kältereiz hin, eine nach unten ziehende Linie eine Vasodilatation. Die Länge der Säulen gibt das Ausmaß bzw. die Stärke der vorliegenden Gefäßreaktion wieder.

Im Anschluß daran wurde das zu prüfende Medikament injiziert und wurden die gleichen Untersuchungen und Messungen nach 15 und 30 Minuten wiederholt.

Bei einem Teil der Versuchspersonen wurden gleichzeitig Hauttemperaturmessungen durchgeführt. Verwandt wurde dazu ein Thermoelement (Thermorapid). Meßstellen waren die Radialseite des Oberarms und das Ohrfläppchen. Die Messungen begannen nach mindestens 15 Minuten dauernder Adaptation und wurden alle 5 Minuten vorgenommen.

Hinsichtlich weiterer Einzelheiten der Untersuchungsmethodik verweisen wir auf die Veröffentlichungen von Weigelin und H. K. Müller (15) sowie Weigelin, Niesel und Ossendorff (18, 17), wo eine ausführliche Beschreibung erfolgte.

Untersuchungsmaterial: Das Alter der untersuchten Patienten lag zwischen 17 und 68 Jahren. 9 von ihnen waren Hypertoniker, 26 litten unter vasomotorischen Kopfschmerzen, die auf Grund der dynamometrischen Untersuchung zur vasokonstriktorisches Form dieser Kopfschmerzart zu rechnen waren (Weigelin und H. K. Müller [15]). Bei den übrigen war in Ruhe und bei verschiedenen Testen eine intrakranielle Kreislaufstörung nicht nachweisbar. Insgesamt wurden 60 Patienten untersucht.

Bei einer Gruppe von 16 Patienten wurde nach einem solchen akuten Injektionstest eine mindestens 3wöchige Therapie mit Tabletten durchgeführt. Kontrolluntersuchungen fanden am Ende jeder Therapiewoche statt.

Ergebnisse: 1. Ronicolwirkung am Hirnkreislauf im akuten Test

30 Patienten erhielten 100 mg Ronicol subkutan oder intramuskulär injiziert. Das Ergebnis zeigt Abb. 1. Daraus

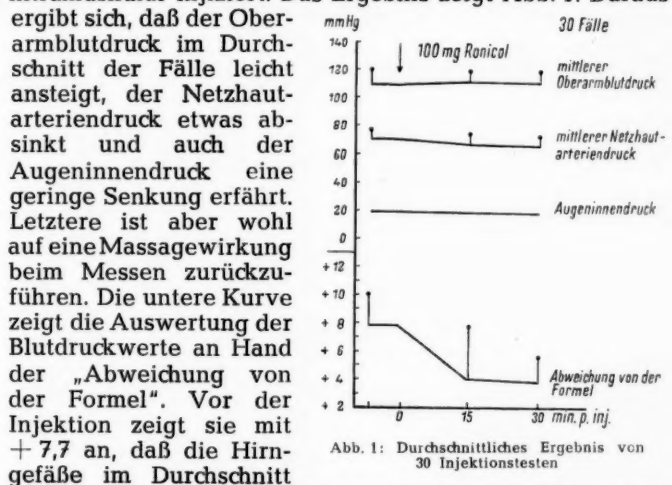


Abb. 1: Durchschnittliches Ergebnis von 30 Injektionstesten

leicht verengt waren. Nach der Injektion sinkt der Wert auf + 4,0 nach 15 Minuten und + 3,7 nach 30 Minuten ab. Das bedeutet, daß sich die Hirngefäße unter Ronicoleinwirkung erweitert haben. Nach 15 Minuten ist das Maximum im allgemeinen bereits erreicht, die Wirkung hat aber nach 30 Minuten noch nicht nachgelassen. Die senkrechten Säulen zeigen die vasokonstriktorisches Reaktion der Hirngefäße auf den Kältereiz des Kältetestes an. Sie ist vor der Injektion nicht sehr stark, wird nach 15 Minuten etwas stärker und entspricht nach 30 Minuten dem Ausgangswert. Dieser Befund läßt vermuten, daß

Ronicol am Hirnkreislauf im allgemeinen keine sympathikolytische Wirkung hat. Bei einigen Fällen, bei denen vor Ronicoleinwirkung die Vasokonstriktion beim Kältestest sehr stark war, wurde sie viel geringer oder kehrte sich in eine Erweiterung auf den Kältereiz hin um.

In Abb. 2 ist das Verhalten der 30 Einzelfälle nach der Ronicolinjektion dargestellt. Dabei wurde die Abweichung von der Formel vor der Injektion gleich Null gesetzt und nur die Änderung derselben nach der Injektion als sogenannte Lineardifferenz (LD) dargestellt. Daraus ergibt sich, daß es auch Einzelfälle gibt, bei denen eine paradoxe Reaktion, also eine Verengung der Hirngefäße, auftreten kann. Außerdem ist zu ersehen, daß bei einem Teil nach 30 Minuten die Wirkung schon langsam abklingt, während sie bei anderen noch zugenommen hat oder gleichgeblieben ist.

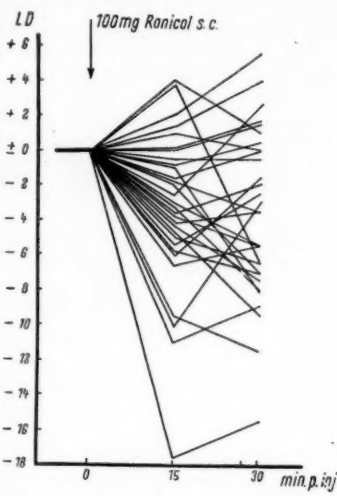


Abb. 2: Verhalten der Abweichung von der Formel bei den einzelnen Testen

In Abb. 3 sind zwei Gruppen gebildet worden. Gruppe I umfaßt 19 Fälle mit in Ruhe stark verengten Hirngefäßen (Abweichung von der Formel im Durchschnitt = $\pm 12,8$). In Gruppe II sind 11 Fälle mit in Ruhe nur mäßig verengten Hirngefäßen zusammengefaßt. Es ergibt sich aus diesem Bild, daß die gefäßerweiternde Wirkung des Ronicol bei der ersten Gruppe viel stärker ist; das heißt, sie ist um so deutlicher, je mehr die Gefäße vor der Injektion verengt waren.

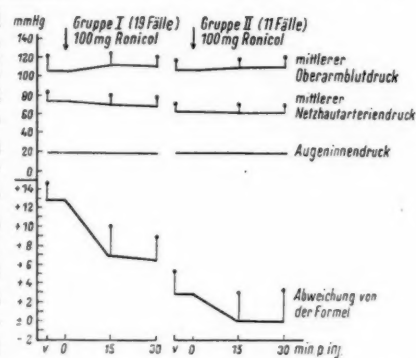


Abb. 3: Einfluß der Ausgangslage auf das Ergebnis des Injektionstestes

2. Vergleich der Ronicolwirkung am intrakraniellen Kreislauf mit anderen Kreislaufkriterien

Bei einer weiteren Versuchsreihe von 10 Personen wurden gleichzeitig Hauttemperaturmessungen durchgeführt. Das Ergebnis dieser Untersuchungen zeigt Abb. 4.

Das Verhalten von Oberarmblutdruck, Netzhautarteriendruck und Augeninnendruck entspricht der ersten Versuchsreihe (Abbildung 1). Die Hauttemperatur am Ohr läppchen steigt zunächst stärker, dann langsamer um $1,6^\circ\text{C}$ an und scheint nach 30 Minuten noch nicht ganz ihr Maximum erreicht zu haben. Am Oberarm ist eine kurze ansteigende Phase zu erkennen, die nach ihrem Maximum bei 10 Minuten bald auf den Ausgangswert wieder zu-

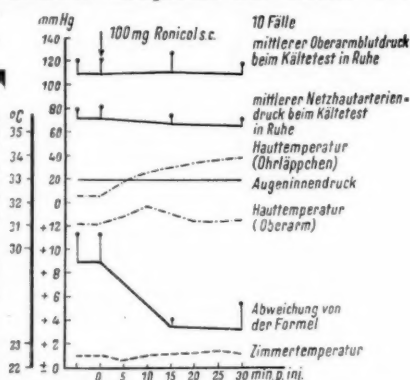


Abb. 4: Vergleich der intrakraniellen Gefäßerweiterung mit der Hauttemperaturmessung

rückgekehrt ist. Die Zimmertemperatur hat sich nicht wesentlich verändert. Daraus ergibt sich, daß die Gefäßerweiterung am intrakraniellen Kreislauf mit der Wirkung an den Hautgefäßen des Kopfes weitgehend, jedoch nicht streng parallel geht.

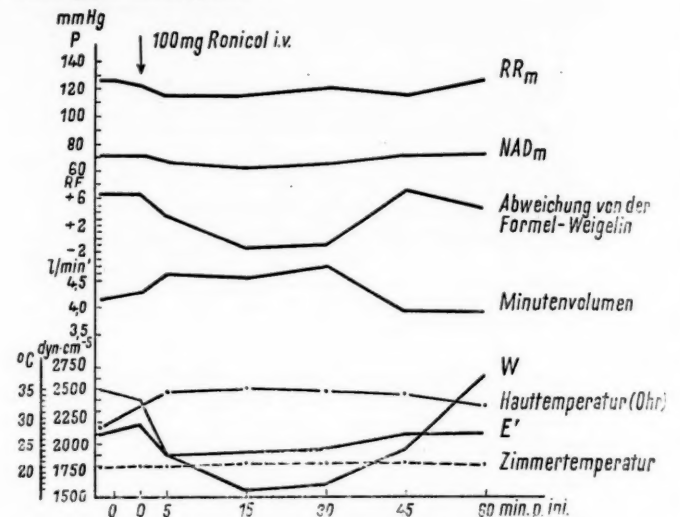


Abb. 5: Vergleich der intrakraniellen Gefäßerweiterung mit der Hauttemperaturmessung und der Kreislaufanalyse nach Wezler-Böger (RRm = mittlerer Oberarmblutdruck, NADm = mittlerer Netzhautarteriendruck, W = peripherer Widerstand dyn sec cm^{-5} , E' = elastischer Widerstand dyn cm^{-2})

An weiteren Versuchspersonen wurde gleichzeitig eine Kreislaufanalyse nach Wezler und Böger durchgeführt. Abb. 5 zeigt einen solchen Versuch. Ronicol wurde in diesem Fall intravenös injiziert. Es handelte sich um einen Patienten mit leicht verengten peripheren Hirngefäßen und vielleicht etwas erhöhtem peripherem Widerstand. Nach der Ronicol-Injektion läßt sich an Hand der Abweichung von der Formel eine gute Erweiterung der peripheren Hirngefäße nachweisen, die mit der peripheren Widerstandsabnahme im Gesamtkreislauf weitgehend parallel geht. Die Hauttemperatur nimmt am Ohr ebenfalls deutlich zu. Sie unterscheidet sich in ihrem Verlauf jedoch von den anderen Größen. Die Ronicolwirkung setzt in der Haut früher ein und ist anhaltender. Alle anderen Größen haben nach 45 Minuten den Ausgangswert erreicht, während die Hauttemperatur zwar das Maximum überschritten hat, aber noch deutlich über dem Ausgangswert liegt.

Die Parallelität zwischen Hirngefäßweite und dem peripheren Gesamtwiderstand ist in diesem Versuch auffallend.

Das Herzminutenvolumen nimmt unter Ronicol etwas zu, der elastische Widerstand sinkt etwas ab. Der mittlere Blutdruck am Oberarm und an der Zentralarterie ist etwas abgesunken.

Der Wirkungsunterschied an den einzelnen Körperabschnitten tritt also bei der intravenösen Injektion deutlich zutage als bei der subkutanen oder intramuskulären Verabfolgung des Medikamentes.

3. Die Wirkung einer Dauerbehandlung mit Ronicol am Hirnkreislauf

Bei einer weiteren Versuchsreihe von 16 Patienten mit vasomotorischen Kopfschmerzen führten wir eine mindestens dreiwöchige Behand-

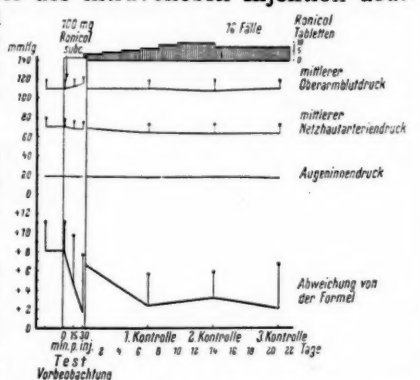


Abb. 6: Ergebnisse der Ronicolbehandlung beim vasomotorischen Kopfschmerz

lung durch. Abb. 6 zeigt das Ergebnis der in dieser Reihe durchgeführten Untersuchungen. Die untere Kurve der Abweichung von der Formel zeigt, daß die vor der Behandlung verengten Hirngefäße sich unter der Behandlung während der dreiwöchigen Beobachtung gut erweiterten. Das Ausmaß der Erweiterung entsprach der während des akuten Testes beobachteten Wirkung. Der Testversuch ist in der Abbildung eingerahmt. Die durchschnittliche Dosierung ist in der oberen Rubrik derselben Abbildung angegeben.

Die subjektiven Erfolge der Behandlung, d. h. die Beeinflussung der Kopfschmerzen sind in der Tabelle zusammengestellt. Im allgemeinen ging mit der Besserung des objektiven Befundes — Normalisierung der Abweichung von der Formel — auch die günstige Beeinflussung der Beschwerden einher.

Behandlungserfolge beim vasomotorischen Kopfschmerz

	1. Woche	2. Woche	3. Woche der Therap.
beschwerdefrei	4	4	3 Fälle
gebessert oder vorübergehend gebessert	9	10	10 Fälle
nicht gebessert	3	2	3 Fälle

4. Versuche mit einem Kombinationspräparat (Ro 1-7244/2)

Bei weiteren 30 Personen wurde eine Kombination von 100 mg Ronicol und 50 mg Azetylcholin intramuskulär verabfolgt. Dieses Präparat wurde uns ebenso wie das Ronicol von der Firma Hoffmann-La Roche zur Verfügung gestellt.

Aus den Untersuchungen ergab sich am intrakraniellen Kreislauf eine Gefäßerweiterung, die im Durchschnitt der alleinigen Ronicolwirkung entsprach. Bei einzelnen Fällen allerdings ist die erweiternde Wirkung überhaupt nicht festzustellen oder es tritt eine deutliche Verengung der Hirngefäße ein. Auffallend ist bei diesen Fällen außerdem gewesen, daß bei ihnen nach der Medikamenteneinwirkung eine Zunahme der Vasokonstriktion auf den Kältereiz des „Kälte-Drucktestes“ zu beobachten war.

Diskussion der Ergebnisse: Aus unseren Untersuchungen ist zu entnehmen, daß Ronicol im akuten Testversuch die peripheren Hirngefäße erweitert. Die erweiternde Wirkung ist um so deutlicher, je stärker die Hirngefäße vor der Medikamentanwendung verengt sind. Dieses Verhalten war bei einem Medikament, das am vegetativen System wirksam ist, durchaus zu erwarten. Zickgraf (19) konnte die Bedeutung dieser Tatsache bei seinen Untersuchungen am allgemeinen Kreislauf zeigen und daraus die zweckmäßigen Indikationen aufzeigen.

Eine Wirkung auf die Vasokonstriktion beim „Kälte-Drucktest“ ließ sich nicht sicher erkennen. Daraus kann man im allgemeinen das Fehlen einer sympathikolytischen Wirkung am Hirnkreislauf des Menschen vermuten. Bekräftigt wird diese Annahme durch die pharmakologischen Untersuchungen von Fromherz und Spiegelberg (5) sowie von Frommel und Beck (4). Auf Grund von Tierversuchen schlossen sie, daß Ronicol hauptsächlich durch seine parasymphotischen Eigenschaften wirksam ist. Ein schwacher Antagonismus gegenüber Adrenalin am Blutdruck ist wohl in bestimmten klinischen Fällen nachweisbar.

Ob die wenigen Beobachtungen in unserem Untersuchungsmaterial, die für eine solche Wirkung sprechen könnten, beweiskräftig sind, erscheint uns jedoch noch fraglich.

Der Vergleich mit der Wirkung am Gefäßsystem der Haut ergab für diese eine gute Übereinstimmung mit den Befunden von Singer (15), Fisher und Tebrock (3), Gatzek und Mechelke (8) u. a. hinsichtlich Dauer und Wirkungsgrad. Die Gefäßerweiterung im Hautgebiet, besonders in der oberen Körperhälfte, geht zwar mit der intrakraniellen Gefäßerweiterung einher, doch ist der Wirkungseintritt am Hirnkreislauf etwas verzögert und offenbar nicht so lang anhaltend wie im Hautgebiet. Auch die Ostwaldschen Untersuchungen führten zu einem ähnlichen Ergebnis. Eher läßt sich eine Parallelität zwischen der erweiternden Wirkung am peripheren Hirnkreislauf und dem Absinken des peripheren Widerstandes nach der Wezler-Bögerschen Kreislaufanalyse erkennen. Wenn auch die Auswertung dieser Untersuchungsmethode durchaus nicht unproblematisch ist, möchten wir doch annehmen, daß man die Gefäßwirkung an der Haut nicht ohne weiteres auf den intrakraniellen Kreislauf übertragen darf.

Die recht gute Übereinstimmung unserer Befunde der Wezler-Bögerschen Kreislaufuntersuchung mit den Zickgrafschen Ergebnissen unter ähnlichen Ausgangsbedingungen macht den unterschiedlichen Wirkungsablauf an den einzelnen Kreislaufabschnitten sehr wahrscheinlich. Aus der Analyse der einzelnen Kreislaufkriterien unserer Untersuchungen darf man schließen, daß Ronicol auch die Hirndurchblutung steigern kann. Das gilt vor allem dann, wenn vorher die Durchblutung vermindert war. Daß die Netzhaut eine Mehrdurchblutung in solchen Fällen erfährt, konnten die Untersuchungen von Verrey (14) und Senn (11) bei Glaukom, angiospastischen Gefäßveränderungen, toxischen Amblyopien usw. zeigen. Auch eigene in dieser Richtung durchgeführte Untersuchungen sprechen dafür.

Aus allen diesen Befunden, besonders über die Abhängigkeit von der Ausgangslage ergibt sich ein wichtiger Hinweis für die praktische Anwendung. Es scheint nämlich zweckmäßig zu sein, vor Durchführung einer Behandlung an Hand eines akuten Testes zu kontrollieren, ob das Medikament in der gewünschten Richtung und ausreichend am Hirnkreislauf wirksam ist.

Dies bekräftigen auch die Ergebnisse unserer Behandlungsversuche des vasomotorischen Kopfschmerzes. Bei ihnen bestand im allgemeinen eine gute Übereinstimmung zwischen der objektiven und subjektiven Wirkung. Über gute Behandlungsergebnisse bei Migräne und Kopfschmerzen berichteten Daalsgard-Nielsen (2) sowie Goldzieher und Popkin (9) schon früher. Unsere Erfolge sind gegenüber diesen Resultaten nicht so günstig ausgefallen. Allerdings ist infolge unseres kleinen Untersuchungsmaterials der gefundene Unterschied nicht bewiesen.

Aus den Beobachtungen der Untersuchung des Kombinationspräparates Ronicol-Acetylcholin muß man entnehmen, daß hier die alleinige Ronicolwirkung nicht sicher übertroffen wird, daß vielleicht sogar gegenregulatorische Vorgänge in einzelnen Fällen ausgelöst werden können und paradoxe Reaktionen verursachen. Möglicherweise spielt hier die Ausgangslage, die dynamisch allein nicht sicher zu erfassen ist, eine wichtige Rolle. Die von der Kombination zu erwartende schnell einsetzende Wirkung des Acetylcholins und die depotartige Wirkung des Ronicols ließ sich am intrakraniellen Kreislauf nicht sicher nachweisen. Das bedeutet, daß man sich vor der Behandlung mit diesem Präparat in einem Testversuch von der Wirkung desselben in jedem Einzelfall überzeugen sollte.

Schrifttum: 1. Barthori, Z.: Klin. Mbl. Augenhk., 108 (1942), S. 725. — 2. Daalsgard-Nielsen, T.: Nord. Med., 20 (1943), S. 1656. — 3. Fischer, M. M. u. Tebrock, H. E.: N. Y. State J. Med., 53 (1953), S. 65. — 4. Frommel, E. u. Beck, I. T.: Helvet. physiol. pharmacol. acta, 7 (1949), S. 207. — 5. Fromherz, K. u. Spiegelberg, H.: Helvet. physiol. pharmacol. acta, 6, 42 (1948). — 6. Furtado, D., Moutinho, H., Chichorro, V. u. Ferreira, H.: Schweiz. Arch. Neur. (1939), S. 181. — 7. Gallois, J.: Arch. Opht. Paris (1945), S. 161. — 8. Gatzek, H. u. Mechelke, K.

Schweiz. med. Wschr., 23 (1949), S. 526. — 9. Goldzieher, J. W. u. Popkin, G. L.: J. Amer. Med. Ass., 131 (1946), S. 103. — 10. Ostwald, E.: Verh. Ges. f. Kreisf. forsch., 19 (1953), S. 250. — 11. Senn, H. E.: Praxis, 25 (1949), S. 569. — 12. Singer, R.: Wien. med. Wschr. (1950), S. 469. — 13. Thurnherr, A. u. Heller, H.: Schweiz. med. Wschr., 23 (1949), S. 522. — 14. Verrey, A.: Schweiz. med. Wschr., 36 (1948), S. 887. — 15. Weigelin, E. u. Müller, H. K.: Docum. Ophth., 5-6 (1951), S. 357. — 16. Weigelin, E. u. Althaus, H.: Ophthalmologica, 124 (1952), S. 1. — 17. Weigelin, E., Niesel, P. u. Ossendorff, I.: Klin. Wschr., 31 (1953), S. 277. — 18. Weigelin, E., Niesel, P. u. Ossendorff, I.: Schweiz. med. Wschr., 83 (1953), S. 518. — 19. Zickgraf, H.: Zschr. klin. Med., 148 (1951), S. 25.

Ansch. d. Verf.: Bonn, Univ.-Augenklinik.

Standesbelange

Die Kassenärztliche Versorgung im Regierungsbezirk Schwaben

von Dr. Karl Veit

Anmerkung der Schriftleitung: Wir haben die Zahlen der nachfolgenden Tabelle nachgeprüft — sie stimmen. Es ist daher geboten, daß die Fiktion der Verhältniszahl 1:600, deren Senkung auf 1:450 kürzlich auf dem 90. Ärztetag in Bonn gefordert wurde, aufgegeben wird und damit die irreführende Behauptung fällt, daß wir zu viel praktisch tätige Ärzte hätten. Nein, wir haben zu wenig Ärzte für die Versorgung unserer Bevölkerung eingesetzt, obwohl uns eine Menge gut ausgebildeter „Jung“-Ärzte zur Verfügung stünden. Ist es nicht ein schreiender Mißstand, daß z.B., wie wir 100fach durch Zuschriften erfahren, auf der einen Seite zahlreiche Ärzte so überlastet sind, daß sie nicht die Zeit haben, Fachliteratur zu lesen, während auf der anderen Tausende fortbildungshungriger „Jung“-Ärzte nicht das Geld aufbringen können, um sich ein Fachblatt zu halten?!

Die Kassenärztliche Versorgung in der Bundesrepublik beschäftigt in teils defensiver, teils offensiver Form immer wieder die Standes-, Tages- und illustrierte Presse. Es werden Zahlen genannt, die zeigen sollen, wie gut es um die ärztliche Betreuung der Bevölkerung bestellt ist, die aber auch klar machen sollen, warum dem ärztlichen Nachwuchs die Ausübung der für ihn notwendigen Kassenpraxis und damit die ärztliche Tätigkeit schlechthin nicht gestattet werden kann.

1:600 (ein Arzt auf 600 Versicherte) ist die Verhältniszahl, die in den ärztlichen Mitteilungen vom 19.9.1953, Seite 505, vorletzter Absatz, im Zusammenhang mit der Besprechung des zweiten Heilkehrergesetzes genannt wurde. Sie wurde dort als „unüberwindliche Barriere“ für die auf die Kassenzulassung wartenden Ärzte bezeichnet.

1:665 (ein Arzt auf 665 Einwohner) ist die Verhältniszahl für Bayern, die Weiler (Senator und Präsident der Bayerischen Ärztekammer) der Tagespresse genannt hat. Sie soll zeigen, daß die Besetzung Bayerns mit Ärzten als besonders dicht angesehen werden muß. In derselben Publikation führte Weiler die Vergleichszahlen für die Jahre 1885 und 1938 an: in diesen Jahren kamen in Bayern 2395 bzw. 1449 Einwohner auf einen Arzt.

Wie das Volk über die kassenärztliche Versorgung denkt, erhellt aus einem in den ärztlichen Mitteilungen, 24/54, Seite 857, wiedergegebenen Gespräch mit dem MdB Hammer. Es wird dort von zahllosen Briefen berichtet, die seit Jahren beim Bundesausschuß für Gesundheitswesen eingehen. Die Briefschreiber (offenbar Kassenmitglieder) fragen an, „warum der Patient stundenlang im Wartezimmer sitzen müsse, warum der Doktor, wenn man dann endlich dran komme, meist nur wenig Zeit für die Untersuchung habe u. a. m.“

Zu einer einigermaßen objektiven Klärung der kassenärztlichen Versorgung dienen 2 Zahlen: die in einem bestimmten Gebiet eingesetzten Kassenärzte und die Bevölkerungszahl dieses Gebietes. Sie wurde für ein Gebiet Bayerns versucht, das in gleicher Weise industrielle und landwirtschaftliche Struktur zeigt: für den Regierungsbezirk Augsburg, genannt „Schwaben“, einem Gebiet von ca. 10 200 qkm und 1,3 Mill. Einwohnern.

Die in der nachstehenden Tabelle zahlenmäßig aufgeführten Kassenärzte sind dem Ärzteverzeichnis für Bayern, Ausgabe 1953, entnommen.

Die Bevölkerungsziffern sind zwar auch mit den in diesem Verzeichnis aufgeführten identisch: sie sind aber in Wirklichkeit älteren Datums, und es ist anzunehmen, daß sie sich durch Zuwanderung aus dem Osten im Sinne einer Vermehrung geändert haben.

Von den in der Tabelle aufgeführten Zahlen sind die in den Spalten II—V enthaltenen im Tabellenkopf so gekennzeichnet, daß

ihrer Bedeutung nichts hinzuzufügen ist. In Spalte VI erscheint unter der Bezeichnung RF der von mir gewählte Ausdruck „Raumfaktor“.

Er ist der Quotient aus
$$\frac{\text{Einwohnerzahl} \times \text{Arzt pro qkm}}{1000}$$
 und spiegelt die räumliche Belastung für den Arzt und für den Patienten wider.

1. Stadtbezirke 2. Landbezirke	Kassenärztl. tätige Ärzte	Einwohner pro Arzt	Einwohner pro qkm	Arzt pro qkm	Raumfaktor RF
I	II	III	IV	V	VI
1. Augsburg	171	1020	2100	1,98	4,16
Dillingen	10	880	490	0,55	0,27
Günzburg	12	830	440	0,50	0,22
Kaufbeuren	26	770	1000	1,30	1,36
Lindau	20	1000	1100	1,10	1,21
Memmingen	38	660	1550	2,40	3,72
Neuburg a. d. D.	18	720	820	1,06	0,86
Neu-Ulm	17	874	620	0,70	0,43
Nördlingen	16	810	960	1,14	1,09
Kempten	47	848	1810	0,77	1,39
2. Augsburg	40	2000	149	0,073	0,011
Dillingen	25	2240	93	0,041	0,003
Donauwörth	21	2800	91	0,03	0,003
Friedberg	17	2100	106	0,05	0,005
Füssen	29	1850	74	0,038	0,004
Günzburg	19	2800	130	0,047	0,006
Illertissen	24	1640	130	0,079	0,010
Kaufbeuren	16	2500	78	0,031	0,002
Kempten	27	2043	91	0,044	0,004
Krumbach	18	2000	114	0,055	0,006
Lindau	22	1700	130	0,075	0,010
Oberdorf (Markt)	24	1600	75	0,044	0,003
Memmingen	28	1800	93	0,049	0,005
Mindelheim	41	1382	99	0,072	0,007
Neuburg a. d. D.	16	2820	70	0,025	0,002
Neu-Ulm	21	2100	135	0,064	0,009
Nördlingen	14	3040	81	0,026	0,002
Schwabmünchen	20	2050	115	0,035	0,004
Sonthofen	67	1000	68	0,068	0,005
Wertingen	15	2400	99	0,041	0,004

Bei der kritischen Betrachtung der vorstehenden Zahlen sei zunächst einmal die Feststellung erlaubt, daß in der von Weiler für die ärztliche Versorgung Bayerns im Jahre 1885 genannten Zahl von Ärzten sicher in der Hauptsache praktizierende Ärzte enthalten waren — wenigstens in bezug auf Schwaben. Denn ebenso wie heute die Chefärzte der Landkrankenhäuser in der Regel zu den Kassen zugelassen sind, werden ihre Vorgänger von damals neben ihrer Tätigkeit als Krankenhausärzte auch frei praktiziert haben. Die Ärzte von damals wären also — Augsburg ausgenommen — insgesamt als Vorgänger der heutigen Kassenärzte anzusehen.

Kamen also im Jahre 1885 auf einen Arzt 2395 Einwohner, so kommen heute in 30% der Landbezirke Schwabens mehr Einwohner auf einen Kassenarzt als im Jahre 1885. Nördlingen erreicht hierbei die höchste Zahl von 3040 Einwohnern pro Arzt. Völlig unmotiviert erscheinen die in Spalte III der Tabelle wahrnehmbaren Größenunterschiede der errechneten Zahlen, besonders hinsichtlich der Landbezirke. Legt man einer vereinfachten Betrachtungsweise die Zahl von 1000 Einwohnern pro Kassenarzt zugrunde (Landkreis Sonthofen, Stadt Lindau), so beträgt die Schwankungsbreite in den Stadtbezirken 36%, in den Landbezirken 204%.

Die absoluten Werte liegen im Durchschnitt der Städte bei 94%, im Durchschnitt der Landbezirke bei 190%.

Der Durchschnitt für Stadt- und Landbezirke liegt bei 150%.

Der Wert der für die Städte errechneten Zahlen ist im Hinblick auf die dort zu den Kassen zugelassenen Fachärzte zu beurteilen.

In den Städten stellen heute die Fachärzte vom Kontingent der Kassenärzte nahezu 50%. Nur ein Teil von ihnen kommt aber im Falle einer Epidemie zum Einsatz. So kam es, daß während der letzten Grippeepidemie in der Großstadt Augsburg, da in ihr ca. 2000 Einwohner auf den „praktischen“ Kassenarzt kommen, einzelne Praktiker täglich bis zu 70 Patienten besuchen mußten. Berücksichtigt man noch, daß in dieser Zeit die Wartezimmer mit hustenden und schwitzenden Patienten vollgestopft waren, so erscheint es ver-

ständig, daß diese Art der ärztlichen Versorgung besonders dann nicht als optimal anzusehen ist, wenn eine große Zahl von Ärzten, die nicht zu den Kassen zugelassen sind, gleichzeitig zur Untätigkeit verurteilt werden.

Da die ärztliche Versorgung durch die Krankenkassen und die kassenärztlichen Vereinigungen mittels Ausschreibung von Kassenarztstellen geregelt wird, müßte sich nun auch die Frage beantworten lassen, in welchem Gebiet die ärztliche Versorgung als optimal anzusehen ist: in Sonthofen oder in Nördlingen (mit allen dazwischenliegenden Abstufungen). Sicher haben die Kassenpatienten in Nördlingen den Anspruch auf die gleiche kassenärztliche Betreuung wie die in Sonthofen. Folglich müßten bei einer Angleichung der Versorungsverhältnisse im Nördlinger Gebiet an die des Sonthofener Gebietes — ceteris paribus — im Nördlinger Gebiet noch 28 Kassenärzte eingesetzt werden. Die entsprechenden Zahlen für die übrigen Gebiete wären aus Tabelle III leicht zu errechnen.

Beantwortungsreif wäre auch die Frage, warum es in Schwaben Orte mit nahezu 3000 Einwohnern gibt, die von der nächsten kassenärztlichen Niederlassung 4 km entfernt sind, deren Bewohner aber, bezogen auf die Länge des Ortes und das Hinterland, 6 km und mehr zum Kassenarzt zurücklegen müssen — und warum in diesen Orten die Niederlassung eines Arztes mit allen Mitteln verhindert wird (Hiltelfingen).

Die sich aus der Beantwortung dieser Frage ergebenden Konsequenzen beleuchtet der Raumfaktor in Spalte VI: er besagt z. B., daß im Gebiete von Nördlingen der Patient bei einem Gang zum Arzt räumlich 2000mal stärker belastet erscheint als in Augsburg — aber auch der Arzt, wenn er zum Patienten gerufen wird.

Die Überwindung von Räumen erfordert Zeit und Energie — dem Faktor Zeit entspricht aber beim tätigen Menschen immer ein Faktor Geld.

Als um die Mitte der 20iger Jahre die Wirtschaft schwer zu kämpfen hatte und insbesondere die Schwerindustrie am Boden lag, da schickte man die jungen Ingenieure mit der Stoppuhr in die Betriebe. Man nannte diese Tätigkeit Kalorien- und Stundenfang. Sie war aber der Auftakt zur Rationalisierung dieser Betriebe, durch welche die Voraussetzungen zum wirtschaftlichen Wiederaufstieg — auch für den nach 1948 — geschaffen wurden.

Im Zuge dieser Rationalisierungsmaßnahmen erschien in den Betrieben auch der Betriebsarzt. Er ist also nicht als eine reine soziale Errungenschaft anzusehen, sondern als eine Einrichtung, die dem Betriebe Geld einbringt: durch Abkürzung der Wege- und Wartezeiten bei der ärztlichen Betreuung, also durch Einsparung von Arbeitsstunden für den Betrieb.

Die gleichen Rationalisierungsmöglichkeiten bieten sich sicher auch in dem riesigen Komplex der Kassenpraxen: es handelt sich um die vielen Millionen von Stunden, die auf das Konto weiter Anmarschwege und langer Wartezeiten zu setzen sind. Hier einmal zu erfassen, welcher Prozentsatz rein produktiv ausgewertet werden könnte, wie viele Stunden also industriellen und landwirtschaftlichen Betrieben durch die Abwesenheit einsatzfähiger Betriebsmitglieder verlorengehen, wäre eine sicher lohnende Aufgabe.

Es ist bekannt, daß die Krankenkassenversorgung heute alle Bevölkerungsschichten erfaßt hat. Da der Prozentsatz der in ihr Pflicht- und Freiwillig-Versicherten sehr hoch ist, steht die ärztliche Versorgung und damit die ärztliche Tätigkeit überhaupt unter dem Diktat der von den Krankenkassen betriebenen Planwirtschaft. Die Krankenkassen sind aber keine Gebilde im luftleeren Raum, sondern nicht unwesentliche Bestandteile der Volkswirtschaft: planwirtschaftlich richtig wäre es also, die ärztliche Versorgung nicht auf die Bedürfnisse der Krankenkassen, sondern auf die der Volkswirtschaft abzustimmen.

Eine solche Abstimmung könnte u. a. in einer durchgreifenden Vermehrung der Kassenarztstellen in den Landbezirken erblickt werden. Sie würde eine dichtere Besetzung der Landgebiete mit Ärzten, eine Verkürzung der Anmarsch- und Wartezeiten für die Patienten und damit einen Gewinn an produktiver Zeit ermöglichen.

Wenn nun Bayern, wie behauptet wird, das mit Ärzten am dichtesten besetzte Gebiet der Bundesrepublik ist, wären für die übrigen Bundesgebiete mindestens den vorgenannten entsprechende Verhältnisse zu erwarten.

Vielleicht ist also durch die vorstehende Arbeit ein Weg aufgezeigt, auf dem nach 2 Seiten geholfen werden könnte: dem ärztlichen Nachwuchs und der Volkswirtschaft.

Lebensbild

In memoriam Alfred Schittenhelms*)

Am 16. Oktober ist Alfred Schittenhelm 80 Jahre alt geworden, und nur wenige Wochen sind seitdem vergangen. Zu Ehren des Jubilars sollte eine große Festsitzung des Ärztlichen Vereins stattfinden, aber eine schlimme, heimtückische Erkrankung verhinderte die Feier, zu der schon alles vorbereitet war. Zwar hielt uns sein ältester Schüler, Walter Frey aus Bern, einen Vortrag und fand abschließend schlichte, zu Herzen gehende Worte für seinen alten Lehrer, und die Wünsche aller auf eine baldige Besserung schwangen mit, aber der Abend war überschattet von der drohenden Wolke des Schicksals, das sich leider allzurasch in der Nacht vom 26. zum 27. Dezember erfüllte.

Goethe schrieb einmal: „Unser Wollen ist ein Vorauskünden dessen, was wir unter allen Umständen tun werden.“ Bei Alfred Schittenhelm zeigte sich dieser Wille, etwas Besonderes zu leisten, schon frühzeitig an. Nach abgelegtem Staatsexamen opferte er nur kurze Zeit, um am Carl-Olga-Krankenhaus in Stuttgart um die Jahrhundertwende die praktische Seite unseres Faches kennenzulernen; dann drängt es ihn zurück zur Universitas und zur Klinik, und Kast, der Breslauer Internist, wird sein Lehrer. Auch dort hält es ihn nicht lange; er muß zu Emil Fischer, dem Nobelpreisträger, der das Geheimnis um das Eiweiß als erster zu lüften begann. Diese gründliche Ausbildung in der organischen Chemie, die schon damals einen breiten Raum innerhalb der physiologischen Chemie einzunehmen begann, bestimmt für die folgende Zeit sein hauptsächlichstes Arbeitsgebiet. Schon in den Jahren 1902 bis 1903 erscheinen von ihm wertvolle Beiträge zum Nucleinsäurestoffwechsel als Auftakt seiner späteren Arbeiten über die Gicht, die den frühen, internationalen wissenschaftlichen Ruf Schittenhelms begründen. Häufig findet er gleichgesinnte Sucher, die mit ihm forschen, in Berlin war es Emil Abderhalden. Doch weiter geht der Weg von Berlin nach Göttingen, wo er sich mit einer Arbeit über den Purinstoffwechsel habilitiert, bis ihn Friedrich Krauß an die Charité holt. Während jener Zeit muß er neben der klinischen Arbeit Tag und Nacht zusammen mit seinem Freund Brugsch im Labor verbracht haben, denn seine Veröffentlichungen betreffen Fragen, die nur experimentell angegangen werden konnten. Doch auch für ihn gilt:

„Wie schwer sind nicht die Mittel zu erwerben,
Durch die man zu den Quellen steigt.“

Kasuistische Arbeiten liegen ihm nicht, nur ganz vereinzelt lesen wir in seinem Schrifttum die in der Medizin so beliebte Überschrift „Ein Fall von...“

Man wird bald auf diesen hochgewachsenen Alemannen mit seiner sonoren Stimme aufmerksam, und als dem 30jährigen die erste selbstständige Position, das Extraordinariat für Medizinische Propädeutik und die Leitung der Medizinischen Poliklinik in Erlangen übertragen wird, da weist sein Schriftenverzeichnis bereits eine stattliche Reihe ausgezeichneter Arbeiten auf. Hier in Erlangen lernt er W. Weichardt kennen; damals entstehen neben vielem anderem grundlegende Arbeiten über die Anaphylaxie und die Immunitätslehre. Über eine dreijährige Zwischenstation in Königsberg führt ihn der Weg nach Kiel als Nachfolger von Lüthje, wo er 19 Jahre wirkt und sich zu jener Größe entfaltet, die ihn in die vorderste Reihe der damals führenden Internisten rücken läßt. Neben großen Beiträgen für Lehr- und Handbücher, neben zahlreichen Originalarbeiten auf dem Gebiet der Blut- und Infektionskrankheiten beschäftigt er sich besonders intensiv mit dem Jodstoffwechsel und bringt neues Licht in das Dunkel um die Entstehung der Schilddrüsenerkrankungen. Ebenso ist er Wegbereiter auf dem Gebiet der Bioklimatik und errichtet als erster eigene Forschungsstellen auf Sylt und auf Wyk auf Föhr.

Immer weiter dehnt sich sein Wissen; er ist in allen Sparten der inneren Medizin zu Hause und verfügt über eine Vielseitigkeit, die mitbestimmt worden war durch den häufigen Wechsel bedeutender Lehrer. Es wundert uns deshalb nicht, wenn man ihm kurz hintereinander drei berühmte Lehrstühle anbietet: die Nachfolge des großen Adolf Strümpell in Leipzig, die Nachfolge des unvergeßlichen Wenckebach in Wien und die Nachfolge von Wilhelm His in Berlin und — er lehnt ab. Jedesmal bringen ihm seine begeisterten, dankbaren Kieler Studenten einen Fackelzug. In Kiel erbaute er trotz seiner immer mehr sich ausweitenden Tätigkeit eine ganz moderne Klinik, die mit großzügig angelegten Laboratorien im In- und Ausland viel von sich reden macht. Verehrt und hochgeschätzt von seinen zahlreichen schleswig-holsteinischen Patienten, allseitig

*) Nekrolog, gehalten am 30. Dez. 1954 von Gustav Bodechtel, Dekan der med. Fakultät München.

verehrt von seinen Studenten und Fakultätskollegen, scheint es zunächst, als würde Alfred Schittenhelm für immer in Kiel bleiben. Da wird ihm die Nachfolge Friedrich von Müllers in München angeboten, und er nimmt an, was man damals, vor allem im Norden, nicht begreifen wollte. Als 60jähriger tritt er in unsere Fakultät ein. Und wenn er auch eine alte gegen eine neue Klinik eintauscht, er hat diesen Weg nie bereut, wie er mir persönlich noch vor einem Jahr versicherte. Ein neues, großes Wirkungsfeld tut sich vor ihm auf, neue Schüler und neue Mitarbeiter sammeln sich auch hier um ihn, und rasch gewinnt er das Vertrauen und die Zuneigung seiner Münchner Patienten. Trotz der starken Inanspruchnahme durch die Lehrtätigkeit und durch die sich immer mehr ausdehnende Praxis forscht er weiter, und bis in die jüngste Zeit beschäftigen ihn die modernen Probleme der inneren Sekretion. Bis zuletzt beteiligt er sich auf den Tagungen und Kongressen mit jugendlicher Begeisterung an den Diskussionen, verständlich für alle, nicht zurückhaltend mit seinem Lob, wohlwollend in seinem Tadel. Für jedermann ist es während der letzten Jahre ein besonderes Erlebnis, wenn dieser jugendlich wirkende Nestor der Inneren Medizin das Wort ergreift. Mit Recht bezeichnet man ihn als einen der letzten der alten Garde, die das riesige Gebiet der Inneren Medizin auch hinsichtlich ihrer neuesten Entwicklung noch überschauen.

Neben seiner Forschertätigkeit liegt Alfred Schittenhelm die Erziehung seiner Studenten und Mitarbeiter am meisten am Herzen. Für jeden hat er stets ein offenes Ohr und ein warmes Herz, mit größtem Verantwortungsbewußtsein und mit beispielloser Treue setzt er sich für seine Schüler ein. Sie alle verehren in ihm ihren Meister, der ihr väterlicher Freund ist und zeitlebens ihr Vorbild bleiben wird. Allein sieben Ordinarien und ein Nobelpreisträger sind aus seiner Schule hervorgegangen, und viele seiner früheren Mitarbeiter haben leitende Posten an Krankenhäusern des In- und Auslandes. Die Saat ist aufgegangen, schon sie allein sorgt, daß sein Name unvergessen bleibt!

Die Münchner Medizinische Fakultät, deren Ansehen und Ruf Alfred Schittenhelm vermehren half, wird durch seinen Verlust besonders schwer getroffen. Während der letzten Jahre gehörte er nur noch als Emeritus zu uns, aber seine Stimme hatte bis zuletzt großes Gewicht, sein Rat wurde immer gern gehört, seine Einstellung zu akademischen Fragen war oft von entscheidender Bedeutung, dem Einfluß seiner starken Persönlichkeit konnte sich keiner entziehen.

„Was vergangen, kehrt nicht wieder,
Aber ging es leuchtend nieder,
Leuchtet's lange noch zurück!“ (Karl Förster).

G. Bodechtel, München 15, Ziemssenstr. 1.

Fragekasten

Frage 10: Ist die Entfernung warzenförmiger Naevi pigmentosi gefahrlos möglich? Muß man mit Melanomentstehung rechnen? Sind überhaupt Fälle eindeutig bekannt, wo es durch Ätzen derartiger Pigmentnaevi zur Melanomentstehung gekommen ist? In einem speziellen Falle handelt es sich um warzenförmige Pigmentnaevi in der Bartgegend, die beim Rasieren immer wieder malträtiert werden.

Antwort: Grundsätzlich bestehen keine Bedenken gegen die Entfernung von Pigmentnaevi aus kosmetischen Gründen oder aus Gründen einer besonderen Lokalisation mit der Gefahr wiederholter Verletzungen. Dabei muß diese jedoch in jedem Fall weit im Gesunden mit dem Skalpell oder mit dem elektrischen Messer vorgenommen werden. Abzulehnen sind alle Maßnahmen, die nicht zur sofortigen Totalentfernung des Naevus führen, wie zum Beispiel Anwendung von Ätzmitteln, Eingriffe mit der Elektrolysenadel oder dem Thermokauter.

Eine Umwandlung in ein Melanomalignom bei der Behandlung eines Pigmentnaevus ist stets nur dann zu erwarten, wenn halbe Maßnahmen erfolgen oder ein bereits maligne gewordener Pigmentnaevus in Verknennung der Situation operativ angegangen wird. Die Entscheidung darüber, ob der zu exzidierende Naevus ruhend oder bereits maligne ist, kann außerordentlich schwierig sein. In diesen Fällen erscheint es ratsam, gegebenenfalls den fachärztlichen Rat eines Dermatologen einzuholen.

Daß ein Pigmentnaevus durch unsachgemäße therapeutische Maßnahmen wie Ätzung usw. entarten kann, darf

als absolut gesicherte und unzählige Male bewiesene Tatsache betrachtet werden. So beobachten wir gerade z. Z. einen dieser tragischen Fälle, wo bei einer 65jährigen Frau im Anschluß an die aus rein kosmetischen Gründen erfolgte 2malige Ätzung eines seit der Geburt bestehenden, völlig unveränderten Pigmentnaevus in wenigen Wochen ein überhandflächengroßes amelanotisches Melanomalignom entstand, dessen Prognose in Anbetracht der bereits erfolgten Metastasierung als infaust bezeichnet werden muß.

Es ist bekannt, daß auch häufige Verletzungen oder Traumen zur Entartung des Pigmentnaevus führen können. In diesem Sinne können u. a. auch prominente Pigmentnaevi im Bereich des Bartes durchaus durch wiederholte Rasiervletzungen gefährdet sein. Hier ist die sachgemäße chir. Entfernung solcher wegen ihrer Lokalisation durch die Möglichkeit wiederholter Verletzungen „gefährdeter“ Pigmentnaevi absolut ärztlich zu vertreten. Auch in einem solchen Fall darf der chir. Eingriff jedoch immer erst dann erfolgen, wenn der klinische Aspekt im Zusammenhang mit der Anamnese keinen Anhalt für eine bereits stattgefundene Entartung ergibt.

Ein entarteter Pigmentnaevus, d. h. also ein Melanomalignom, sollte unverzüglich der Röntgennabstrahlungsbehandlung zugeführt werden. In Zweifelsfällen, in denen klinisch die Differentialdiagnose „Pigmentnaevus“ oder „Melanomalignom“ nicht entschieden werden kann, wird es sich empfehlen, sich bei Auswahl der Behandlungsmethoden eher im Sinne des Melanomalignoms zu entscheiden.

Priv.-Doz. Dr. C. G. Schirren, Dermat.
Klinik u. Poliklinik der Univ. München.

Frage 11: Ist die Hefe zur Vitamin-B-Komplex-Therapie geeignet? (Gehalt der Hefe an Vitamin-B-Komplex.) In welcher Form und Menge kann sie gegeben werden?

Antwort: Die Hefe ist zur Vitamin-B-Komplex-Therapie vorzüglich geeignet, da sie alle B-Faktoren enthält. Freilich, die Mengen der B-Vitamine, die man in der Hefe zuführt, sind begrenzt durch das Quantum an Hefe, das der Patient zu nehmen geneigt ist. Ich habe deshalb meist die Hefetherapie durch Verordnung reiner Vitamine (in Form der bekannten B-Komplex-Präparate bzw. der Multivitaminpräparate, die nicht nur die B-Vitamine enthalten, sondern auch die fettlöslichen Vitamine und Vitamin C) ergänzt.

In der Bierhefe sind in 100 g die folgenden Mengen enthalten; die Befunde wechseln allerdings stark!

von Aneurin (Vitamin B ₁)	1—7 mg
Laktoflavin (B ₂)	ca. 1 mg
Nikotinsäure	10,2—60 mg
Pyridoxin (Vit. B ₆ , Adermin)	3,7—8 mg
Pantothensäure	14—35 mg

Zu der Frage, warum die Hefe abgetötet sein muß, damit die in ihr enthaltenen Vitamine zur Wirkung kommen können, noch einige Worte! Frische, lebende Hefezellen reißen begierig alle Vitamine ihres Milieus an sich und verwerten sie für die Steigerung ihres eigenen Wachstums. Die B-Vitamine sind fest an das Zelleiweiß gebunden und können deshalb nicht die Zellwandung durchwandern. Nach amerikanischen Forschern kann frische lebende Hefe dadurch, daß sie die Vitamine ihrer Umgebung aufnimmt, einen vorhandenen Vitaminmangelzustand noch verstärken.

Wenn man nach Darreichung frischer Hefe manchmal Erfolge sieht, so erklären sie sich dadurch, daß — insbesondere in halbflüssiger Brauereihefe — reichlich abgestorbene, in Zerfall begriffene Hefezellen vorhanden sind mit den freigesetzten Vitaminen, die rascher resorbiert werden, als sie von den lebenden Hefezellen aufgenommen werden.

Die Abtötung der Hefe erfolgt durch schonendes Erhitzen.

Bäckerhefe steht wegen ihres geringeren Vitamin-B-Gehaltes der Bierhefe nach. Das beste mir bekannte Hefepreparat ist das Philocytin der Cenovis-Werke, München. Es kommt in Pulverform oder in Form von

Tabletten in den Handel. Man kann vom Pulver mehrmals täglich 1 Eßlöffel oder 5–6 Tabletten (3–4mal) nehmen lassen.

Professor Dr. med. Wilhelm Stepp, München.

Referate

Kritische Sammelreferate

Aus der Sportphysiologischen Abteilung der Sporthochschule Köln
(Vorstand: Prof. Dr. med. H. Mies)

Leibesübungen und Sport

von H. Mies

Vetter und Müller untersuchten im Rahmen einer größeren Versuchsserie, inwieweit **durch Übung eine Verbesserung der Geschicklichkeit** erzielt werden kann. Sie führten den O'Connor-Test durch, bei dem 100 Löcher einer Messingplatte, die auf einem Brett aufgeschraubt ist, mit je 3 Bolzen gefüllt werden müssen; 3 Bolzen werden jeweils mit einem Griff genommen und gleichzeitig in die Löcher hineingesteckt. Mit Pausen von je 2 Min. mußte diese Übung 6mal hintereinander durchgeführt werden. Sie fanden, daß die für die Arbeitsleistung notwendige Zeit von Test zu Test kürzer wurde. Dabei war die Arbeitszeitverkürzung zu Beginn größer als im Verlauf der Testung (Einarbeit). Bei guter Anfangsleistung war die Verkürzung durch Einarbeit gering, bei schlechter Arbeitsleistung dagegen groß. Ein Teil der durch die Einarbeit gewonnenen Geschicklichkeit ging bis zum nächsten Tag oder dem späteren Zeitpunkt der Wiederholung verloren. Ein Teil blieb aber erhalten. Die Differenz der besten Testzeit des letzten Versuchstages und der ersten Testzeit des neuen Versuchstages wurde als Übungsgewinn bezeichnet. Der Zeitgewinn durch Übung und der Zeitgewinn durch Einarbeit ergeben ein Maß der Lernfestigkeit. V. und M. stellten fest, daß die Übungsfestigkeit mehr durch den Lernfestigkeitsfaktor bestimmt war als durch die Einarbeitsfähigkeit. Zwischen der Arbeitszeitverkürzung durch Einarbeit und der Arbeitszeitverkürzung durch Übung konnten sie keine Abhängigkeit bestimmen. Von besonderer Bedeutung dürfte die Beobachtung sein, daß bei alleinigem Üben mit der rechten Hand die Geschicklichkeit der linken Hand praktisch um einen gleich hohen Betrag zunahm. Dadurch war eine Einarbeit auch über Kreuz möglich.

Mit dem **Energieumsatz und der Pulsfrequenz bei negativer Muskelarbeit** befaßte sich Müller. „Negative Arbeit“ ist die mechanische Arbeit, die notwendig ist, um einen aktiven Muskel zu dehnen. Das ist praktisch von Bedeutung, wenn Bewegungen der Gliedmaßen, die durch äußere Kräfte hervorgerufen sind, aktiv gebremst werden sollen, z. B. beim Abseilen. Bei gleichem Sauerstoffverbrauch wird eine 3–4fache Leistung bei negativer Arbeit geleistet, gegenüber positiver Arbeit. Aus seinen Versuchen folgerte M. noch weiter, daß die Regulation der Arbeitspulsfrequenz nicht von mechanischen Faktoren, sondern nur vom Energieumsatz gesteuert wird; denn die Pulsfrequenz steigt proportional dem Sauerstoffverbrauch. Über **optimale körperliche Leistungsfähigkeit, ihre Messung und Veränderung infolge Arbeitsermüdung** berichtete Balke. Er ließ seine Versuchspersonen auf der Treibahn bei konstanter Geschwindigkeit (5,5 km/h) gehen und erhöhte die Leistung durch Veränderung des Steigungswinkels. Zur Beurteilung der Leistung und der Ermüdung wurden systolischer und diastolischer Druck, Pulsfrequenz, Atemvolumen, O₂-Aufnahme und CO₂-Abgabe gemessen. Weiter wurde der Sauerstoffpuls rechnerisch ermittelt, das ist die Sauerstoffmenge, die das Gewebe je Puls aus dem Blut aufnimmt. Unter Anwendung der Bohrschen Formel berechnete er auch die alveolare Gasspannung; dabei wurde der Totraum für alle Arbeitsphasen als konstant angesehen. (Diese Annahme könnte einen gewissen Fehler in den Untersuchungen bedeuten.) B. fand, daß die optimale Leistungsgrenze im allgemeinen ziemlich genau mit dem Erreichen einer Pulsfrequenz von 180/min zusammenfällt. Er glaubt, daß dieses Kriterium in größeren Reihenuntersuchungen alleinige Anwendung finden kann. Bei mittelschwerer bis schwerer Arbeit von nur 1stündiger Dauer waren selbst nach einer Ruhepause von einer Stunde noch Reste von Ermüdungserscheinungen nachweisbar. Diese bestanden vor allem in einer gesteigerten Pulsfrequenz bei einem erniedrigten systolischen Druck, verminderter maximaler O₂-Aufnahme, geringerem Sauerstoffpuls (wohl wegen verschlechterter Utilisation) und erhöhter Lungenventilation. Es erscheint besonders bemerkenswert, daß hier mit ganz anderen Methoden festgestellt wurde, daß die Wiedererreichung des tatsächlichen Ruhezustandes nach geübter Arbeit wesentlich länger dauert,

als allgemein angenommen wird, worauf auch vom Ref. wiederholt aufmerksam gemacht wurde.

Tschachnaschwili untersuchte den **Einfluß des Trainings auf den Charakter der Entwicklung der Ermüdung**. Seit den klassischen Versuchen von Mosso werden zwei Formen der Ermüdungskurven bei Ergometerarbeit des Menschen unterschieden. Bei dem einen Typus, und das ist die Mehrzahl, ist die Hubhöhe zu Beginn der Arbeit groß und nimmt dann rasch und fast gleichmäßig ab. Bei dem anderen Typus werden über längere Zeit fast gleichmäßige Hubhöhen geleistet, dann tritt plötzlich mit der Ermüdung ein Absturz der Hubhöhe ein. T. stellte nun fest, daß durch körperliches Training die ursprüngliche allmähliche Entwicklung der Ermüdung (Typ 1) durch eine plötzliche abgelöst wird (Typ 2). Der Wechsel in dem Charakter der Ermüdung trat um so rascher ein, je öfter und systematischer trainiert wurde. Mateff und Krsteff beobachteten, daß eine Leistungssteigerung im Training um so besser erfolge, wenn **mit dem körperlichen Training auch eine Übung und Umstellung der Atmung** in dem Sinne erfolgt, daß stets maximal ausgeatmet wird. Schließlich soll eine Verbindung dieser Atemform mit der körperlichen Betätigung nach Art eines bedingten Reflexes eintreten. Nur so werde eine wirkliche O₂-Sättigung des Blutes während der Arbeit und damit eine Leistungssteigerung erzielt. Die Verf. weisen darauf hin, daß diese Atmungsform nicht unterschiedslos auf jede Form körperlicher Betätigung und auf jede Sportart angewandt werden dürfe, die Atembewegungen müßten mit den Körperbewegungen koordiniert werden. Venerando und Boldrini stellten an 28 trainierten Sportlern (Ruderern, Schwerathleten, Speerwerfern und Boxern) **Veränderungen des Ekg. nach Anstrengungen** fest. Diese bestanden vor allem in einer Verkürzung der QT-Dauer, in einer Veränderung der Anstiegsgeschwindigkeit der R-Zacke und einer Erniedrigung der Höhe der R-Zacke. In dem Maße, als Erholung eintrat, gingen auch die Werte wieder zur Norm zurück. Die Verf. sehen aber, entsprechend den zahlreichen gleichen Beobachtungen in der Literatur keine Möglichkeit, daraus einen Schluß auf die jeweilige Leistungsfähigkeit zu ziehen.

Hettinger untersuchte **Muskelkraft und Muskeltraining bei Frauen und Männern**. Er fand, daß die Unterarmkräfte bei Männern und Frauen in einem Verhältnis von 1:0,6 bis 1:0,53 standen. Durch Muskeltraining wurde die Differenz auf 1:0,43 bis 1:0,47 vergrößert. Die Ursache dürfte darin liegen, daß Frauen weniger rasch und weniger hoch zu trainieren waren als Männer. Es verdient noch besonders erwähnt zu werden, daß H. bei beiden Geschlechtern eine Korrelation der Maximalkraft der Unterarmbeuger mit dem Körpergewicht fand.

Prokop nahm zu der Frage: **Vegetatives System und Jugendtraining** Stellung. Da bei Jugendlichen eine mehr sympathikotone Grundeinstellung und eine größere vegetative Labilität besteht, sind die Anpassungsbreite und auch die Erholungsfähigkeit geringer als beim Erwachsenen. Daher sind Jugendliche mehr für kurzdauernde Leistungen — Sprinter — geeignet. Wegen der Unausgeglichenheit des vegetativen Systems ist die Zeit der Pubertät und der Nachpubertät besonders gefährdet. Ein forciert trainierender Jugendlicher kann zwar in kurzer Zeit ein beachtliches Leistungsniveau erreichen; er kann diese Leistungshöhe jedoch nur kurze Zeit halten. P. weist darauf hin, daß bei Jugendlichen der psychische Faktor offenbar eine geringere Rolle spielt; dadurch ist die Wettkampfleistung oft gleichmäßiger als beim Erwachsenen (kein Startfieber). Andererseits verausgabte sich der Jugendliche oft stärker wegen der Unkenntnis seiner eigenen Leistungsgrenzen. Bei intensiv sporttreibenden Jugendlichen findet P. eine geringere Akzeleration als bei dem Durchschnitt der Jugendlichen. P. weist auch auf die schwierige klimatische Anpassung des Jugendlichen hin, die auf einer gegenüber der bei Erwachsenen verschiedenen vasomotorischen Reaktion beruht. Es darf im Zusammenhang mit diesen Ausführungen nicht übersehen werden, daß mäßiges, jedoch nicht auf Spitzenleistung abgestimmtes Training die vegetative Labilität des Jugendlichen ausgleichen kann. P. fordert, daß vor und während intensiver Sportbetätigung gerade beim Jugendlichen eine besonders sorgfältige (und besonders häufige [Ref.]) Testung des vegetativen Systems notwendig ist. Gebhardt

äußert sich über **Leistungssport und Leistungstraining**, in Hinsicht auf den Schwimmsport. Er empfiehlt folgende Grundregel: Schwimmenlernen in einem Alter von etwa 4–6 Jahren, allgemeines Üben im Alter von 6–10 Jahren und Beginn eines speziellen Trainings im Alter von 10–12 Jahren. Während der Periode des allgemeinen Übens hält er eine allgemeine ärztliche Überwachung noch nicht für notwendig; nur bei abnormen Reaktionen auf die Sportbetätigung soll der Arzt gefragt werden. Ungefähr mit dem 10. Lebensjahr, bei Knaben evtl. etwas später, soll das „bereits gelenkte und bewußte Üben in ein zielstrebiges Training übergeleitet werden“. Hier genügt eine halbjährliche ärztliche Kontrolle. Mit dem 12.–14. Lebensjahr könne scharfes, regelmäßiges Training begonnen werden. Nur solle restloses Ausschöpfen der Kräfte vermieden werden. In diesem Abschnitt sei ständige sportliche ärztliche Überwachung unbedingte Voraussetzung. „Eine Überängstlichkeit ist nicht am Platze, da wir in der Regel, von wenigen Ausnahmen abgesehen, innerhalb unserer Schwimmstunde gar nicht in der Lage sind, den Organismus voll auszunützen.“ In der Zeit zwischen 16 und 18 Jahren könnten die Jugendlichen heute bereits in die letzte Phase der Ausreifung kommen. Eine Gefahr des Übertrainings hält G. bei Beachtung dieser Regeln für völlig ausgeschlossen. Dieser Auffassung kann sich der Referent unmöglich anschließen.

Über die **biologischen Grundlagen für leichtathletische Übungen** äußert sich Klaus. Er unterscheidet eine Reihe von Faktoren der biologischen Eignung: 1. Kraft — kleiner Wuchs, grober Skelettbau, große Breiten- und Tiefenentwicklung —; 2. Schnelligkeit — rasche, kräftige Muskeltätigkeit vorausgesetzt, Unterstützung durch günstige Körperproportionen notwendig (z. B. Läufer, Springer, Schwimmer, Boxer) —; 3. Geschicklichkeit und Körperbeherrschung — hochentwickelter Muskelsinn, Lage- und Bewegungsgefühl —; 4. Schnelleistung, die im wesentlichen mit mittlerem Hochwuchs verbunden ist (Springen, Stoßen, Werfen) —; 5. Ausdauer, setzt besondere Anpassungsfähigkeit von Kreislauf und Atmung und der vegetativen Regulation, aber auch bestimmte Persönlichkeitsstruktur voraus; 6. Kombination dieser biologischen Eigenschaften — in harmonischer Ausprägung beim Mehrkämpfer —. K. bespricht im einzelnen die Notwendigkeit dieser Eigenschaften für alle leichtathletischen Sportarten, die verschiedenen Laufstrecken, die verschiedenen Sprungübungen, Wurfübungen und den Mehrkampf.

Forcher und Biedermann führten **Untersuchungen nach dem hochalpinen 23-km-Leistungslauf** durch. Es handelt sich hier um Beobachtungen an 27 Männern und 2 Frauen nach dem Wertungsschlaufen um das „Alpine Leistungsabzeichen“, dem sog. „Fotischer Expresß“. Nach dem Wettkampf wurden neben Allgemeinuntersuchungen, Blutdruckmessung im Liegen und Stehen, Ekg.-Aufnahme im Liegen und Stehen, Ekg.-Aufnahme bei und nach Preßdruck im Stehen sowie Untersuchungen des roten und weißen Blutbildes durchgeführt. Nur zu einem kleinen Teil konnten auch die Ruhewerte bestimmt werden. Die Verf. stellten bei 21 Probanden eine Hypotonie fest, bei 13 Untersuchten war im Liegen und bei 20 im Stehen eine ST-Senkung, bei 6 eine beginnende Vorhofkammerproppung nachzuweisen. 20 Wettkampfteilnehmer zeigten während und nach dem Preßdruckversuch eine deutliche ST-Senkung. Bei allen Probanden wurde eine Leukozytose mit absoluter und relativer Eosinopenie und Lymphopenie festgestellt. Die Verf. glauben auf Grund dieser Befunde die Frage, deretwegen die Untersuchungen angestellt wurden, ob nämlich dieser Leistungslauf eine Schädigungsmöglichkeit bietet, nicht direkt beantworten zu können.

Grober behandelt die Frage „**Sport und Klima**“. Da die Arbeit in dieser Wochenschrift veröffentlicht wurde, kann wohl auf eine Wiedergabe verzichtet werden. Sie sei aber im Hinblick auf die nächsten Olympischen Wettspiele in Melbourne ausdrücklich erwähnt.

Bilger, Reindell, Scharpf, Jung u. Kilching führten **Blutbild- und Serum-Eisenuntersuchungen bei sportlicher Höchstbelastung** (Schilanglauf) durch. Nach der Belastung bestand ausnahmslos eine Leukozytose sowie eine ausgeprägte Eosinopenie und Lymphopenie, jedoch waren auch die Monozyten und Basophilen mehr oder weniger vermindert. Zwischen der Leistungsfähigkeit und dem Ausmaß der Leukozytenreaktion wurde keine Beziehung gefunden. Während die Leukozytose am Ende der Belastung ihren Gipfelpunkt zeigte, war die Eosinopenie 2 Stunden nach dem Lauf noch stärker als unmittelbar am Laufende. Die Stärke der Blutbildreaktion war vom Grad der Belastung abhängig; bei Mittelstreckenläufern wurde sie vergleichsweise in nur geringerem Maße gefunden. Die Verfasser glauben, daß die Veränderungen des Blutbildes in drei Phasen verlaufen können: Anstieg — Abfall — Wiederanstieg. Auf dieses mehrphasische Verhalten wiesen besonders Vergleichsversuche bei Mittelstreckenläufern hin. Zwischen Trainierten und Untrainierten wurden gewisse, jedoch nicht signifikante Unterschiede festgestellt. Nach Adrenalinbelastung traten grundsätzlich die gleichen Reaktionen ein

wie nach Arbeitsbelastung. Der Serum-Eisen-Spiegel war nach dem Schilanglauf meist erhöht. Es zeigte sich jedoch eine nicht unerhebliche Streuung der Versuchsergebnisse. Als Erklärung dieser Ergebnisse wird darauf hingewiesen, daß nicht nur das Hypophysen-Nebennierenrinden-System, vielmehr auch vegetativ-nervöse Impulse an dem Zustandekommen der Reaktionen beteiligt sein dürften. Hodler und Neuburger prüften das **Verhalten der Kapillarresistenz bei sportlichen und klimaphysiologischen Beanspruchungen** (Trainingskurse). Höhengaufenthalt auf Jungfraujoch und in extremen Außentemperaturen. Sie fanden, daß die Schwankungen der Kapillarresistenz weitgehend durch Veränderungen der kapillaren Hautdurchblutung ausgelöst waren. Je größer und generalisierter die Änderungen der Hautdurchblutung eintraten, z. B. bei Temperaturbelastung, um so größer waren auch die Veränderungen der Kapillarresistenz. Daher fordern sie, daß keine Schlüsse aus den Veränderungen der Kapillarresistenz gezogen werden dürfen, ohne daß die Hautdurchblutung berücksichtigt wird. Innerhalb bestimmter Grenzen fanden sie die Resistenzveränderungen um so größer, je größer die Änderungen des Kapillardruckes waren. Da der Kapillardruck aber vom arteriellen Blutdruck weitgehend unabhängig ist, waren auch die Veränderungen der Kapillarresistenz davon unabhängig. Die während des Trainings eintretende nicht unbedeutende Erhöhung der Kapillarresistenz glauben die Verfasser zu einem Teil auch mit Veränderungen der Hautstruktur erklären zu können. Die Verf. halten es für unmöglich, aus den Veränderungen der Kapillarresistenz allgemeine Schlüsse auf das Verhalten des vegetativen Systems ziehen zu können.

Roitbak und Tawartkiladse beschäftigten sich mit den **physiologischen Grundlagen des „toten Punktes“**. Sie ließen ihre Probanden auf dem Fahrradergometer Arbeit leisten und registrierten dabei das Pneumogramm, Ekg. und Eeg. (bei geschlossenen Augen). Im toten Punkt beobachteten sie eine starke Beschleunigung der Atmung und eine Herzfrequenz bis 190/min., dabei bestanden häufig Unregelmäßigkeiten. Im Eeg. verschwand mit Arbeitsbeginn der α -Rhythmus, der sich dann im Laufe der Arbeit wieder einstellte. Während des toten Punktes war der α -Rhythmus ebenfalls stark behindert; andere Wellen, insbesondere δ -Wellen, wurden nie beobachtet. Mit dem second-wind verstärkte sich wieder der α -Rhythmus. Daher glauben die Verf., daß der tote Punkt durch nervöse Einflüsse, nicht aber durch Änderungen des Bluthemismus ausgelöst seien. Chemische Faktoren könnten höchstens auf dem Wege bedeutungsvoll werden, daß sie den Zustand der Großhirnrindenzellen — direkt oder über Chemorezeptoren — veränderten. Der tote Punkt soll eine „Schutzhemmung“ der Großhirnrinde (Pawlow) sein.

Kliment untersuchte den **Einfluß des Wettkampfsportes auf den weiblichen Organismus** (100 Schilang-Wettkämpferinnen). Er befragte die Sportlerinnen, in welchem Lebensjahr überhaupt mit dem Schilang begonnen, ab wann trainiert, ab wann an Wettkämpfen teilgenommen wurde. Bei 7% der Untersuchten maß er eine Conjugata ext. unter 18 cm. Je früher der Trainingsbeginn lag, um so häufiger wurde eine c. e. unter 18 cm oder zwischen 18 und 18,5 cm gemessen. Kritisch war ein Trainingsbeginn vor dem 15. Jahre. Bei Kontrollmessungen bei Nichtsportlerinnen fand er nur mit einer Häufigkeit von 1% eine c. e. unter 18 cm. Der Verf. glaubt, daß das enge Becken, soweit dieses schon an der c. e. allein beurteilt werden kann, durch eine zu zeitige Aufnahme des Wettkampfsportes bedingt sei; es sei keine konstitutionell bedingte Erscheinung, die diese Frauen zum Wettkampf geführt habe. Pönisch weist darauf hin, daß bei **Umschwüngen am Stufenbarren** erhebliche Drücke auf die Bauchdecken ausgeübt werden können. Er maß Druckwerte zwischen 65 und 126 kg, am häufigsten um 70 kg. Er glaubt, daß dadurch Möglichkeiten der Schädigung des weiblichen Organismus gegeben seien und verlangt darum die Ausarbeitung besserer Übungsmethoden.

Böhmig untersuchte die Frage: **Konstitutionstypen und Altersleistungen beim Sport**. Auf Grund sehr großer Beobachtungszahlen kommt er generell zu dem Schluß, daß Leptosome viel länger ihre Form behalten. Muskuläre und Pykniker, soweit letztere überhaupt für den Wettkampf in Frage kommen, „sinken schneller ab“. B. fand, daß Mischformen dieser Typen sich beim sog. Leistungsknick in reinere Formen umwandeln können, also nicht nur, wie bisher angenommen, während der Entwicklungszeit. Leptosome zeigten bei allen Laufstrecken erst später einen Leistungsabfall als alle anderen Typen. Bei Langstreckenläufern trat dieser Leistungsabfall am spätesten ein. Auch bei Hürdenläufern, die meist Leptosome oder Leptosom-Muskuläre seien, erfolge der Leistungsabfall erst später als bei den Läufern der entsprechenden Sprintstrecken; dies könne vielleicht durch die ausgefeilte Technik des älteren Sportlers mitbedingt sein. Beim Weitsprung sei früher ein Leistungsabfall zu beobachten als beim Hochsprung. Bei den Werfern seien Leptosome bzw. ihre Mischformen wieder im Vorteil gegenüber Muskulären. Bei Geräteturnen und Tennisspielern scheine das Alter die geringste Rolle zu spielen. Auch

hier seien Leptosomen oder Leptosomen-Muskuläre gegenüber muskulären Typen im Vorteil.

Peters berichtet über eine Rundfrage über den **Versehrtsport bei Hirnverletzungen**. Von den eigentlichen heilgymnastischen Behandlungsmethoden abgesehen, wird eine sportliche Betätigung in bestimmten Grenzen nicht nur empfohlen, sondern als wünschenswert bezeichnet. Nur die Hirnverletzten mit epileptischen Anfällen und solche mit ausgeprägten Wesensänderungen könnten nicht zugelassen werden. Training im Sinne des Wettkampfes zur Erzielung von Höchstleistungen wird grundsätzlich abgelehnt. Folgende Sportarten werden besonders empfohlen: Gymnastische Boden- und Lockerungsübungen, Übungen auf der Matte, Armbewegungsübungen mit Gerät (Hanteln, Keulen, Bogenschießen, Speerwerfen, Medizinball) Wandern und Schwimmen; evtl. kommen noch Übungen am Barren in Frage.

Klaus gibt eine Zusammenstellung über **Zusammenbrüche im Sport**. Er unterscheidet zwei große Gruppen, die traumatischen und die nicht traumatischen Zusammenbrüche. Die sehr umfassende Zusammenstellung, die sich auf eine große Literatur stützt, muß in Einzelheiten im Original nachgelesen werden. Mellerowicz berichtet über die Beobachtung einer **Antesystolie — WPW-Syndrom — bei einem Spitzensportler**. Es handelt sich um das Syndrom von Wolff, Parkinson und White. Im Ekg. wurde eine abnorm verkürzte PQ-Strecke, Verbreiterung und Deformierung des QRS-Komplex mit flachem Anstieg der R-Zacke nachgewiesen; dabei war die T-Zacke in der Richtung der R-Zacke entgegengesetzt. Dieses Syndrom wurde bei einem 19jährigen (Meister im Rollschuhschnellauf über die Strecken zwischen 500 und 10 000 m) bei einer sportärztlichen Trainingsuntersuchung festgestellt. Die Leistungsfähigkeit des Herzens und des Kreislaufes waren gut, Beschwerden wurden nicht geäußert. Unter der Belastung trat eine Verbesserung der Erregungsausbreitung ein. Als Ursache wird eine angeborene anomale AV-Verbindung angenommen. Da wesentliche hämodynamische Veränderungen nicht nachgewiesen werden konnten, wurde von Leistungstraining und Wettkampf nicht abgeraten. M. hält eine Sportbeschränkung oder Sportverbot dann für angezeigt, wenn eine myokarditische Genese vorliegt, oder das WPW-Syndrom mit Tachykardie oder Extrasystolen kombiniert ist. Rütt berichtete über eine **Peroneusparesis als Folge einer peripheren Nervenschädigung beim Fußballspiel**. Ein Junge wurde beim Fußballspiel durch einen Tritt gegen die Außenseite des li. Kniegelenkes verletzt. Kein Hämatom, die sofort auftretenden Schmerzen klangen in wenigen Tagen ab. Es entwickelte sich in der Folge einer Peroneusparesis mit entsprechenden Sensibilitätsstörungen, Paresis der Mm. peronei, der Zehenextensoren und eine Paralyse des M. ext. hall. long. Bei der Operation fanden sich an der Verletzungsstelle die Reste eines intra-neuralen Hämatoms, herrührend von der durch den Tritt zerrissenen A. n. peronei; dadurch war der Nerv auseinander gedrängt worden. Nerv und Perineurium bildeten die Wandung des Hämatoms. Nach Entfernung der Hämatomreste und anschließender längerer gymnastischer Behandlung konnte eine vollständige Wiederherstellung erzielt werden. Mathé und Filsakova beschrieben den Zustand einer **posttraumatischen Myositis ossificans** der rechten Oberschenkelmuskulatur in Höhe des Hüftgelenkes bei einem Fußballspieler. Durch den Zustand war eine starke Bewegungseinschränkung verursacht worden. Nach operativer Entfernung der Ossifikation wurde eine volle Wiederherstellung der Beweglichkeit erzielt, die sogar die Wiederaufnahme des Fußballspiels ermöglichte. Frey berichtete über seine Erfahrung in der **Behandlung von Sportverletzungen mit Ultraschall** bei 14 schweizerischen Teilnehmern der Olympischen Wettkämpfe in Helsinki. Bei schweren Verletzungen im akuten Stadium — Distorsionen, Bänderrisse, Muskelrisse usw. mit erheblichen Gewebsschädigungen — erwies sich der Ultraschall als unwirksam und auch wohl nicht als angezeigt. Bei leichteren Verletzungen — Myalgien, Kontusionen, Periostreizungen — wurden nach Ultraschallbehandlung gute Besserungen beobachtet. Zu dem Problem der **Schädigungen des Nervensystems bei Boxern** seien 2 Arbeiten angeführt. Schwarz berichtete über 3 Kranke, bei denen Herdsymptome an Pol und Basis des Stirnlappens und besonders auch im Stammhirn im Vordergrund standen. Bei einem Boxer wurden noch besonders Rindenprellungsherde in der Gegend des li. Schläfenlappens festgestellt, die zu Sprachstörungen führten. Alle Boxer hatten wiederholt Kopftreffer und k.o.-Niederschläge erhalten. In weiteren 9 Beobachtungen fand er keine wesentlichen Ausfälle seitens des ZNS. Sch. glaubt, daß die Mehrzahl der durch Kopftreffer bedingten k.o.-Schläge nicht als Komotio anzusehen seien, er hält sie vielmehr für eine Schockwirkung. Er weist auf die Notwendigkeit des Startverbotes in solchen Fällen hin und verlangt, daß die Starterlaubnis erst nach eingehender internistischer und neurologischer Untersuchung erteilt wird. Er verlangt auch, daß der Ringarzt mit neurologischen Untersuchungen vertraut ist. La Cava unterscheidet zwei Arten von k.o. durch

Schläge auf den Kopf: Kinn-k.o. durch einen einzigen Schlag auf die Spitze des Kinns. Er ist ein reiner Reflex und bedeutet keine unmittelbare oder spätere Gefahr und hinterläßt keinen bleibenden Schaden. Der zerebrale k.o. wird ausgelöst durch Schläge auf verschiedene Kopfstellen. Er wird im allgemeinen erst durch eine Serie von Schlägen erreicht, bis die konkussionale Schwelle erreicht ist. Gleichzeitig übt La Cava Kritik an den üblichen Boxhandschuhen. Diese müssen einen völligen Faustschluß gestatten und eine unveränderliche, wirksame Polsterung besitzen, die die Schlagkraft mildert. Dabei darf die Faustfläche, die zum Schlag bestimmt ist, nicht vergrößert werden.

Friedrich empfiehlt als besonders wirksames **Mittel gegen Sonnenbrand** die Anwendung von **Zitronensaft** und stellt ausführliche Untersuchungen über die Ursache dieser Wirkung in Aussicht.

La Cava, der Generalsekretär der F.I.M.S., veröffentlicht den Vorschlag eines neuen **Untersuchungsformblattes für sportärztliche Untersuchungen**; gleichzeitig gibt er ein besonderes Schema für Kreislaufuntersuchungen an, die sich auch bei Reihenuntersuchungen leicht durchführen lassen. Da die Notwendigkeit besteht, künftig die Ergebnisse sportärztlicher Untersuchungen nach einem gewissen Standard durchzuführen, um so zu international auswertbaren Ergebnissen zu kommen, verdient der Vorschlag genaue Beachtung.

Arnold stellte **Richtlinien zur Befreiung im Schul- und Hochschulsport** auf. Grundsätzlich verlangt er, daß eine Sportbefreiung nicht für dauernd, sondern nur befristet ausgesprochen wird, und daß stets Nachuntersuchungen verlangt werden. Nach Möglichkeit soll keine völlige Befreiung, sondern nur eine solche für bestimmte Sportarten erfolgen. Befreiung vom Schul- oder Hochschulsport soll auch als Sportverbot in der Sportgemeinschaft gelten. B. empfiehlt, die Untersuchung durch Schul- oder Sportarzt nach Möglichkeit durch spezielle Untersuchungen in Kliniken oder Polikliniken zu ergänzen. Er legt besonderen Wert darauf, den Probanden für einzelne, ihm trotz seiner Erkrankung doch noch mögliche Übungen zu gewinnen, um so eine gewisse körperliche Betätigung zu erhalten. Im einzelnen bespricht B. dann die Indikationen bei Allgemeinerkrankungen, Organerkrankungen und bei subjektiven Beschwerden. Die ausführliche Veröffentlichung der Richtlinien als Broschüre wird angekündigt.

Schrifttum: Arnold, A.: Theorie und Praxis d. Körperkultur, 3 (1954), S. 169. — Balke, B.: Arbeitsphysiologie, 15 (1954), S. 311. — Bilger, R., Reindell, H., Scharpf, H., Jung, H. u. Kilding, H.: Dtsch. med. Wschr., (1954), S. 1339. — Boehmig, A.: Dtsch. med. Wschr., (1954), S. 1344. — La Cava, G.: Sportmedizin, 5 (1954), S. 113. — La Cava, G.: Studi di medicina e chirurgia dello sport, 8 (1954), S. 73. — Forcher, O. u. Biedermann, G.: Münch. med. Wschr., (1954), S. 134 u. 158. — Frey, U.: Schweiz. Zschr. Sportmed., 2 (1954), S. 22. — Friedrich, F.: Dtsch. med. Wschr., (1954), S. 1346. — Gebhardt, E.: Sportmedizin, 5 (1954), S. 104. — Grober, J.: Münch. med. Wschr., (1954), S. 37. — Hettlinger, Th.: Arbeitsphysiologie, 15 (1953), S. 201. — Hodler, J. u. Neuburger, L.: Schweiz. Zschr. Sportmed., 2 (1954), S. 9. — Klaus, E. J.: Konstitution und Sport. Schriften zur Sportmedizin. Freiburg 1954. — Kliment, V.: Theorie u. Praxis d. Körperkultur, 1953, XII/60. — Mateef, D. a. Krsteff, K.: Studi di medicina e chirurgia dello sport, 8 (1954), S. 315. — Mathé, E. et Filsakova, E.: Studi di medicina e chirurgia dello sport, 8 (1954), S. 103. — Mellerowicz, H.: Dtsch. med. Wschr., (1954), S. 184. — Müller, E. A.: Arbeitsphysiologie, 15 (1953), S. 196. — Peters, G.: Sportmedizin, 4 (1953), S. 172. — Pönisch, H.: Theorie u. Praxis d. Körperkultur, 3 (1954), S. 783. — Prokop, L.: Sportmedizin, 5 (1954), S. 169. — Roitbak, A. I. u. Tawartkiladse, B. W.: Theorie u. Praxis d. Körperkultur, 3 (1954), S. 557. — Rütt, A.: Mschr. Unfallh., 56 (1953), S. 185. — Schwarz, B.: Theorie u. Praxis d. Körperkultur, 3 (1954), S. 549. — Tschadnasschwill, A.: Theorie u. Praxis d. Körperkultur, 3 (1954), S. 355. — Venerando, A. e Boldrini, R.: Studi di medicina e chirurgia dello sport, 8 (1954), S. 151. — Vetter, Kl. u. Müller, E. A.: Arbeitsphysiologie, 15 (1954), S. 264.

Anschr. d. Verf.: Köln, Physiolog. Institut der Univ., Zulpicher Str. 47.

Allgemeine Chirurgie

von Prof. Dr. E. Seifert, Würzburg

Blutersatz: Wenn Heim den gegenwärtigen Stand des Blutersatzes zergliedert, so wird ihm an Hand der bisherigen Erfahrungen im großen und ganzen zugestimmt werden können. Er legt fest: Bei **Wundchock** (Verletzung, Operation) ist dank seines Zellgehalts das übertragene Blut der beste Ersatz; auch währt die Auffüllung der Kreislaufbahn hierbei am längsten. Steht lediglich der **Mengenersatz** der Blutflüssigkeit im Vordergrund, so haben sich Macrodex und Periston segensreich bewährt, zumal diese Mittel auch den Organismus zur Eiweißrückwanderung aus dem Gewebe ins Blut befähigen. Die gelegentlichen Störungen bei Subsidieneinflößung dürften der Routineimengung (adrenenergische Erregung) zuzuschreiben sein. Kann auch bei und nach **blutverlustreichen Operationen** der Ersatz durch kolloidale Mittel einen namhaften Übergangserfolg erbringen, so erweist sich der Ersatz des „äußeren“ Blutverlusts doch durch künstliche Blutzufuhr als notwendig. Mit Beginn vom **4. Lagerungstage** ab werden die **Erythrozyten der Blutkonserve allmählich zerstört**. Den dies beschleunigenden „Faktor“ vermochte Schlegel im Plasma der Konserve nachzuweisen. Die Annahme liegt nahe, daß durch diesen Faktor nicht bloß die gesunden Erythrozyten des übertragenen

Blutes leiden, sondern daß auch die körpereigenen des Empfängers einen vorzeitigen Abbau erfahren.

Wenn nach **Dextranzufuhr** in einem Einzelfall Wert auf die **Chloridbestimmung** (im Volhardschen Verfahren) gelegt werden muß, so macht Du B o s e D e n t auf die nach 24 Stunden bis zum 7. Tage eintretende Wolkenbildung aufmerksam, wodurch die Filtration beeinträchtigt wird. Als ein einfaches Mittel gegen diese Störung wird geraten, die wolkige Lösung entweder für 24 Stunden stehen zu lassen oder aber sie für 1 Minute in kochendes Wasserbad zu stellen.

Narkose und Schmerzbetäubung: Auch in einem allgemeinen Krankenhaus erweist die **potenzierte Narkose** ihre Vorzüge: vor allem ausgezeichnete Psycheschonung, namhafte Einsparung anderer Betäubungsmittel, Verringerung des Operationsschocks, dadurch Erweiterung der Anzeigenstellung (Ritter). Allerdings macht Engel zur Voraussetzung, daß nicht nur einer der jüngeren Mitarbeiter in den neuzeitlichen Narkoseverfahren ausgebildet ist, sondern daß auch der Chef mit ihnen wohlvertraut ist und bleibt. In verstärktem Maß gilt die Notwendigkeit fachlicher Vorbildung mindestens eines Assistenten selbstverständlich für die **Intubationsnarkose** (S c h u b e r t). Andererseits kann die **Operation unter künstlicher Blutdrucksenkung** nur großen Krankenhäusern empfohlen werden, wo das Verfahren seine tägliche Anwendung findet (Neurochirurgie, Unfall- und plastische Chirurgie). Dann allerdings werden auch Eingriffe von ungewöhnlicher Größe möglich. Unter diesen Umständen verurteilt Kern jegliche sporadische künstliche Blutdrucksenkung.

Die **Curarisierung bei Kranken höheren Alters** sollte nur mit Vorsicht gehandhabt werden, da die Ansprechbarkeit im Alter in weiten Grenzen schwankt. Am besten steuerbar wird die Muskeler schlaffung in der **NaCl-Succinyl-Dauerinfusion**. Auch muß bei Laparotomien nicht unbedingt intubiert werden, da nur bei Eröffnung und Schluß des Bauches kurzfristige Entspannung benötigt wird (Flach). Auch die **Inactin-Flaxedil-Narkose** (Wurmfortsatz, Galle usw.) erfordert keine Intubation; doch muß nach O h l i n g grundsätzlich alles im Notfall hierfür Notwendige (Gerät, Personal) bereitstehen.

Die **peridurale Anästhesie** hat für den Brustkorbbereich ihre bisherigen Bedenken behalten, auch bringt sie durch den Zeitverlust manches Hemmnis im kleineren Operationsbetrieb. Doch machen andererseits saubere Technik und Vertrautheit der Ärzte das Verfahren zu einer ausgesprochenen Bereicherung (hervorragende Entspannung, geringe Kollapsgefahr). Trotzdem ist S o r g e zuzustimmen, wenn er die Periduralanästhesie nur in ausgewählten Fällen anzusetzen rät. Der Anteil der Versager und Zwischenfälle muß in Kauf genommen werden. Auch bei Verwendung der **Macrodex-Xylocain-Plombe** errechnet H o h m a n n $\frac{1}{4}$ Versager.

Sorgfältige Untersuchungen belehrten Säker darüber, daß die unverletzte **Dura** für die bei der **periduralen Anästhesie** eingespritzten Mittel **undurchlässig** ist; ein etwaiger Einstrom in den Subduralraum läßt sich infolgedessen nur durch ein Duraeinstichloch verstehen. Die **extradurale Spinalanästhesie** läßt sich auch für eine **einzelne Körperseite** anwenden; denn wenn man nach S e m m e l r o c k nach der Einspritzung Seitenlage einnehmen läßt und eine genügende Wartezeit einschaltet, so verbleibt die spezifisch schwere Pantocain-Plombe (PPP-Lösung) einseitig. Verständlicherweise steht dem Verfahren nur ein beschränktes Anwendungsgebiet offen (Niere, Hernie, Thorax).

Die beiden von W i e h l e r mitgeteilten Beobachtungen von akutem **Atemstillstand im Anschluß an eine Blockade des Stern-ganglion** unterstreichen aufs neue die Zwiesichtigkeit des Verfahrens. Beide Male mußte das Eindringen von Pantocainlösung in den Duralsack angenommen werden. Arzneilich war gegen den Atemstillstand erklärlicherweise nichts zu erreichen; wohl aber führte 1- bzw. 2stündige künstliche Atmung zur Wiederbelebung. Die wichtigsten therapeutischen Möglichkeiten mit Hilfe des **intravenös eingeführten Novocain bzw. Panthesin** bespricht C a i t h a m l. An der Spitze stehen die Verhütung des Operationsschocks, die Behebung vegetativer Störungen nach Hirnoperationen und Schädelverletzungen, die Thrombosebehandlung und -verhütung. In allen diesen Fällen scheint das Zusammenwirken mit Hydergin i.m. beizutragen zur günstigen Wirkung.

Thromboembolie: Da manche Formen der Bein-Venen-Thrombose anfänglich schmerzlos bleiben, empfiehlt L o w e n b e r g, zu frühdiagnostischen Zwecken solche Schmerzen künstlich hervorzurufen; und zwar durch Anlegen einer Manometerschlinge am Ober- oder Unterschenkel. Ein Druck von 180 mm Hg und darüber pflegt schon beim Venengesunden schmerzhaft zu sein. Allein bei Venenthrombose erscheinen die Schmerzen im kranken Bein schon weit unterhalb dieser Druckhöhe. Zur Verhütung der Lungenembolie kann diese einfache Probe von Bedeutung werden. Das gegen die

Thrombose empfohlene **Magnesium** verzögert, ähnlich wie Strontium, den Gerinnungsablauf in vitro. Rauchs Versuche erbrachten aber in vivo keine ersichtliche Wirkung auf die Gerinnung, gleich welche ihrer Phasen. Also muß das Magnesium als klinisch bedeutungslos angesehen werden. Die heparinhaltige **Thrombophobsaube** (20 000 E. in 100 g) wird täglich zu je 10 g einge-massiert und erweist sich im Massenversuch als wirksam zur Thromboseprophylaxe. Dieses Ergebnis überrascht nicht, denn auf Grund von J i r z i k s Heparinnachweis im Blutserum lassen sich auf diese Weise ausreichende Heparinmengen gleichbleibend aufrecht erhalten.

T o w b i n konnte 512 Sektionen innerhalb von mindestens 5 Stunden nach dem Tod ausführen. Er kommt an Hand der Ergebnisse zu dem Schluß, daß die **tödliche Lungenembolie** weit häufiger sei als allgemein angenommen. Sei es doch ein Irrtum, daß sich die klinischen Erscheinungen immer unter den akuten Formen der Lehrbuchbeschreibungen kundtun. Es gebe nicht wenige subakute tödliche Bilder, und diese würden, wenn nicht sehr bald die Leichenöffnung erfolge, meist fälschlich als „Kranzgefäßschaden“ oder als „terminale Bronchopneumonie“ aufgefaßt. Auch tritt die Lungenembolie keineswegs mit Vorliebe postoperativ auf, sondern in der Mehrzahl bei und nach medizinischen Krankheiten.

Infektion: Aus Beckers Darlegungen zur **Gelbsuchtkämpfung** (Serumhepatitis) ist für chirurgische Belange u.a. zu entnehmen, daß das Virus entgegen einer landläufigen (und längst berichtigten) Auffassung auch durch kochendes Wasser verläßlich abgetötet wird. Des weiteren erscheint es wichtig, daß ärztliche Eingriffe jeder Art an Gelbsüchtigen nur mit gummihandschuhbewehrter Hand (von Ärzten und Pflegepersonen) ausgeführt werden.

Ausgedehnte Kaninchenversuche über die **Einwirkungsmöglichkeit der Antibiotika auf eine Knochenmarkinfektion** (Graff) ergaben, daß am Tier das osteomyelitische Krankheitsbild vorwiegend durch Staphylokokken und Koli bedingt ist, daß nur bei einer antibiotischen Frühbehandlung vor dem 5. Tag mit einiger Sicherheit auf Heilung zu rechnen ist, da nur dann die sog. 2. Phase des Knochenherdes zu verhindern ist; in dieser 2. Phase aber sind Antibiotika lediglich Adjuvantia.

Klinische Erfahrungen S c h m i t t s und gleichsinnige Hundversuche ließen erkennen, daß und wieso das **Penicillin die akute eitrige Parotitis** günstig beeinflusst. Das Penicillin gelangt in das Drüsengewebe selbst, ohne mit dem Speichel ausgeschieden zu werden. Klinisch wird durch die örtliche Infiltration der Parotis mit 80 000 bis 100 000 E. in 50–80 ccm 1% Novocain ein hinreichender Penicillingehalt im Drüsengewebe erzielt; wirksam genug, falls die Staphylokokken, die aufsteigend vom Munde aus eingedrungen sind, nicht resistent sind.

Als v. W a c h t e r zwei gleichgroße Beobachtungsreihen der beiden Zeiträume 1938–1945 und 1947–1952 verglich, fand er nach Operationen an Niere und Harnleiter die **Wundheilungsergebnisse bei prophylaktischer Antibiotik nur unwesentlich gebessert** in der zweiten Zeitspanne gegenüber der ersten. Dieses magere Ergebnis der antibiotischen Beeinflussung entspricht sicherlich nicht den hohen Kosten. Am ehesten wäre diese Prophylaxe noch zu empfehlen in einem Einzelfall, wo alles Denkbare versucht werden muß (z. B. wegen schlechten Allgemeinzustandes), und zwar durch Penicillin zusammen mit Streptomycin. Sinngemäß dürfte das m. E. auch auf anderen Gebieten der operativen Chirurgie gelten; mit Ausnahme der Vorbereitung vor Eingriffen wegen Magen-Ca und im Bereich des Dickdarms.

Das sog. **anorektale Syndrom** als unerwünschte Neben- und Folgeerscheinung der Antibiotik darf nach T u r e l l als im allgemeinen harmlos gelten. Doch macht K o s mit Recht darauf aufmerksam, daß jenes Syndrom (vorwiegend Durchfallsstörungen, Darmschleimhauterosionen, Blutungen, Pruritis und Ekzem der äußeren Haut) nicht wie andere Nebenerscheinungen alsbald mit dem Aussetzen des Mittels verschwindet, sondern noch lange darnach fortbestehen kann. In solchen Fällen ist Vitamin C, K und B-Vitamin-Komplex empfehlenswert.

Bei T u r e l l findet sich übrigens u. a. angeführt, daß im Jahr 1951 in den Vereinigten Staaten 324 Tonnen Penicillin, 167 Tonnen Streptomycin und 250 Tonnen Breitspektrumantibiotika hergestellt wurden, daß 1951 mehr als die Hälfte aller ärztlichen Rezepte auf Antibiotika lautete, daß der Amerikaner $\frac{1}{3}$ seiner gesamten Apothekerrechnungen ausgibt für Antibiotika. Nimmt es, so ist zu fragen, unter diesen Umständen wunder, daß die sog. Resistenz vieler Keime schnell und schneller — nunmehr auch bei uns — zunimmt und uns manchen therapeutischen Weg verbaut?

L e w i s überblickt eine Reihe von 40 **Tetanusfällen** schwerster Art, die durchschnittlich 22 Stunden nach Einsetzen der ersten Er-

scheinungen mit den üblichen Mitteln, aber z.T. auch mit Cortison bzw. Hydrocortison (parenteral und oral) behandelt worden waren. Von den 15 mit einem der beiden letztgenannten Mittel Behandelten überlebten 8, also die runde Hälfte die schwere Infektion, von den 35 ohne sie Behandelten nur 3.

In seiner Darstellung der **neuezeitlichen Dampfsterilisation** bespricht Adam vor allem die an ein solches Gerät zu stellenden Anforderungen und die technisch zu verwirklichenden Möglichkeiten. Die Spritzenentkeimung durch Heißluft braucht nicht höher als 175° getrieben zu werden, zumal darüber hinaus auf die Dauer die Instrumente leiden können (Roemer).

Für die neuen **Handwaschverfahren** sieht Reuschenbach ebenso wie Mirecki die größeren Vorteile auf seiten des **Phiso-Hex**, dem allerdings die höheren Betriebskosten entgegenstehen. Der gleiche Grundstoff, d.h. Hexachlorophen (das amerikanische G11), ist auch im **Satina-Sept** enthalten, das aus Satina und G11 besteht (Dietrich).

Geschwülste: Daß bei der Behandlung des Melanoms jede mechanische Reizung, also auch jede Operation (Messer, Diathermie), zu vermeiden ist, gilt als der überwiegende Standpunkt in Mitteleuropa, entgegen demjenigen in Amerika. Deshalb kann heute nur die Nahbestrahlung, ohne Rücksicht auf Entstehung eines Strahlengeschwürs, empfohlen werden. Wie darüber hinaus die Lymphknotenabsiedlungen zu bestrahlen sind, ist ebenfalls von Stenger an Hand von 76 Melanomfällen auseinandergesetzt.

Zur Entfernung der sog. **Spiegler-Tumoren**, der subepidermalen Basalepitheliome (vor allem der Schädelhaut) setzt sich Ruland vornehmlich für die blutige Behandlung ein.

Magen: Lehrreich ist der Bericht über 37 Kranke, die wegen ihres **Kardiospasmus** unterschiedlichen Behandlungsmaßnahmen unterworfen waren und von Wense teilweise nachuntersucht werden konnten. Die Ergebnisse stellen sich als im allgemeinen wenig befriedigend dar. Entweder der Spasmus stellte sich (wie z.B. nach der Mikuliczschen Operation) wieder ein, oder aber der Kranke wurde (nach der Operation von Wendel oder von Heyrowsky) nachträglich durch die Erscheinungen von seiten der Ösophagitis belästigt. Am besten scheint, in Übereinstimmung mit dem Schrifttum, die Hellersche Kardiomyotomie im Dauererfolg abzuschneiden.

Nicht weniger aufschlußreich sind Hoffmanns feingewebliche Untersuchungen an resezierten Mägen mit der Fragestellung, für wie erfolgreich man die **Regenerationskraft der geschwürig erkrankten Magen-Zwölffingerdarm-Schleimhaut** halten darf. Es zeigte sich dabei, daß es — entsprechend den klinischen Erfahrungen und auch den Tierversuchen — niemals über mehr als Ansätze hinauskommt: Es bilden sich keine Zotten mehr, die Muskularissschicht wird nicht mehr hergestellt usw. Dieser Tatbestand wirft — wichtig für die ungläubigen Internisten — ein Licht einerseits auf etwaige Möglichkeiten einer **Ulkusdauerheilung**, andererseits — wichtig für die Chirurgen — auf die örtlichen Folgezustände nach **Übernähung** des Geschwürs durchbruchs.

Tödliche Spätfolgen in der Magengeschwürschirurgie stellt Kühlmayer aus einem großen operativen Krankengut zusammen. An der Spitze stehen mit einem Anteil von 11% die Blutungsanämie aus dem *Ulcus pepticum jejuni*, mit 7% die Lungentuberkulose, sodann das Magenstumpfkarcinom, die Störungen von seiten der Gallenwege, der Ileus usw.

Zoekum: Gleichfalls liegt ein Sammelbericht (Thatcher) vor, der sich auf 174 Beobachtungen an **hindlicher Invagination** ($\delta : \varnothing = 2 : 1$) stützt. Die überwiegende Mehrzahl wurde operiert, wobei in $\frac{4}{5}$ die einfache Reposition möglich und erfolgreich war; $\frac{1}{5}$ mußte reseziert werden. Die Gesamtsterblichkeit der 154 Operierten belief sich auf 18, während sie bei den 20 unblutig Behandelten (Einlaufverfahren verschiedener Art) auf $\frac{1}{4}$ stieg.

Für die **Schnittführung bei der Appendektomie an Frauen** empfiehlt Manstein den Pfannstiel-Schnitt, da er bessere Übersicht liefere. Infolgedessen werde auch die Gefahr der Verwachsungen geringer. Trotzdem dürfte in dieser allgemeinen Fassung der vorstehend vertretene Grundsatz m.E. nicht jedem Einwand Stich halten.

Die mit rund 7% zu bewertende **Sterblichkeit der akuten Appendizitis in der Schwangerschaft** liegt weit über der üblichen Ziffer. Vor allem ist die 2. Hälfte der Schwangerschaft gefährdet: Das hochgedrängte Zoekum läßt leichter als sonst eine diffuse Peritonitis und nur selten den Douglasabszeß entstehen, der anliegende Uterus erschwert durch Wehenbewegungen die Verklebung, auch das hochgeschobene große Netz muß als ungünstig angesehen werden. Bei der Operation (möglichst auch hier Frühoperation) sucht v. Mikulicz-Radecki den Uterus nicht anzurühren; bestehen aber bereits Wehen, so soll er vorher durch vaginale Schnittentbindung entleert werden. Die früher als Regel geltende Exstirpation ist als zu großer

Eingriff zu verwerfen. Die Prognose ist heute allgemein besser dank der Antibiotika.

Metz1 berichtet über eine einwandfreie **traumatische Appendizitis**: Stumpfe Bauchverletzung bei einem 25jährigen mit sofortigen Schmerzen rechts unten; nach Wochenfrist eindeutige Zeichen einer Appendizitis. Die Operation deckte einen bis ins Mesenterium reichenden Querriß mit ausgedehnter Blutung auf und erbrachte Heilung.

Die, wie bekannt, häufig unter den Erscheinungen einer akuten Appendizitis einsetzende **Lymphadenitis mesenterialis** ergibt, wie Kuhlmann zeigen konnte, nicht selten bestimmte **Röntgenbefunde am Darm**. Doch wird sich hiervon wohl nur ausnahmsweise nützlicher Gebrauch machen lassen. Wenn die Lymphknoten erweichen, so stellt sich das pathologisch-anatomische Bild der **„abszedierenden retikulozytären Lymphadenitis Maßhoff“** ein, von der Becker 4 durch Operation Geheilte mitteilt. Er schließt sich der Vermutung einer enterogenen Virusinfektion an.

Dickdarm: Für die **chirurgische Behandlung der Colitis ulcerosa** gliedert Deucher in 1. dringliche Operation wegen Durchbruchs, Blutung, Ileus, akuter Toxämie, und 2. wahlweise Anzeige wegen Therapieresistenz, jugendlichen Alters, Stenose usw. Im Mittelpunkt des chirurgischen Handelns steht die vollständige bzw. teilweise Kolektomie.

Möglicherweise würden sich derart schwerwiegende Entschlüsse, wenigstens in einem Teil der Fälle, umgehen lassen, wenn die von Ortman angeregte Behandlung auch von anderer Seite als wirksam bestätigt werden sollte. Mit **Propycyl** (Beginn mit 3mal 1 bis 3mal 2 Tabletten täglich) erreichte er rasche Besserung, falls die Behandlungsweise überhaupt anspricht. Ihre Wirkung und ihr Angriffspunkt bleibt vorerst noch im unklaren, nur Vermutungen sind möglich. Jedenfalls sollte man, meint Ortman, entsprechend der durchgängigen amerikanischen Einstellung, zurückhaltend sein mit jeder Operation und zunächst den Propycylversuch machen.

Um bei der Operation des **Kolonkarzinoms** sowohl die örtliche Aussaat in die Darmlichtung wie diejenige auf dem Venenabflußweg möglichst einzuschränken, rät Cole, vor Auslösung und Skelettierung des Tumors den Darm oral und anal von ihm abzuschneiden und die abführenden Hauptgefäße zu unterbinden; das letztere gelinge gerade am Dickdarm besonders gut, im Gegensatz zu Magen und Dünndarm.

Gallenwege: Unter 1480 akuten Fällen von Cholezystitis (Koli und Streptokokken) hatten bei Pines 90, d.h. 6% einen Durchbruch. War die Blase steinfrei ($\frac{1}{4}$ der Fälle), so betrug die Sterblichkeit 26%, bei gleichzeitigem Steingehalt aber nur 14%. Der Durchbruch mußte in der Mehrzahl um den 3. oder 4. Tag des akuten Krankseins entstanden sein, aber vor der Operation war nur 14mal diese Diagnose gestellt worden. Da die Prognose weitgehend von der Krankheitsdauer abhängt, so muß bei akuter eitriger Cholezystitis zur Frühoperation, d.h. innerhalb der ersten 4 Tage geraten werden.

Mollowitz berichtet über 3 eigene und 7 Schrifttumsfälle, wo die **Anastomose zwischen Gallenwegen und Magen-Darm-Kanal** nachträglich zu Krankheitserscheinungen Anlaß gab. Als infektionsbegünstigend zeigten sich vor allem zurückgelassene Steine im retroduodenalen Choledochusanteil nach Anlegen der Anastomose. Auch Refluxerscheinungen sind nicht ungewöhnlich. Unter solchen Umständen kann die Trennung der Anastomose geboten erscheinen.

Die **Resektion des Ductus choledochus und hepaticus** wegen Ca ist ein gefährlicher Eingriff; er kann sich allerdings, je nach der anatomischen Lage des Tumors, verschiedenartig gestalten. Köle teilt 3 eigene Beobachtungen mit. Zusammen mit den 39 Fällen des Schrifttums errechnet er eine Sterblichkeit von rund $\frac{2}{3}$ der Operierten.

Pankreas: Wenn Thal bei seinen Meerschweinchen- und Ziegenversuchen Meningokokken- und Koli-Endotoxin in den Ductus pancreaticus spritzte und 24 Stunden darnach im Sinne des Schwarzmanschen Zeichens intravenös dasselbe Endotoxin einbrachte, so erhielt er eine rasch einsetzende Drüsennekrose; bei alleiniger i.v. Einspritzung blieb jegliche gewebliche Reaktion in der Drüse aus. Diese Versuchsergebnisse müssen als ein weiterer Hinweis auf die **allergische Natur der akuten Pankreasnekrose** gewertet werden.

Wenn Wetzell über 47 Kranke mit **Pankreas-Ca** berichtet, so bestätigt er, daß hier die verschiedensten Einzelsymptome in den Vordergrund treten können, daß vor allem der bekannte Schmerz wie auch der Ikterus keineswegs regelmäßige Erscheinungen sind. Selten dagegen fehlen, vieldeutig allerdings, unklare „dyspeptische“ Störungen.

Schrifttum: Adam, W.: Chirurg, 25 (1954), S. 258. — Becker, B.: Chirurg, 25 (1954), S. 423. — Becker, V.: Dtsch. med. Wschr. (1954), S. 1455. — Caithaml, W.: Zbl. Chir. (1954), S. 1822. — Cole, W. u. a.: J. Amer. Med. Ass., 155 (1954), S. 1549. — Deucher, F.: Dtsch. med. Wschr. (1954), S. 1441. — Dietrich, W.: Chirurg,

25 (1954), S. 498. — Du Bose Dent, E. u. a.: J. Amer. Med. Ass., 156 (1954), S. 123. Engel, G.: Zbl. Chir. (1954), S. 1328. — Flach, A. u. a.: Chirurg, 25 (1954), S. 514. — Graff, U.: Bruns' Beitr., 189 (1954), S. 265. — Heim, W. u. a.: Arch. klin. Chir., 278 (1954), S. 453. — Hoffmann, V.: Arch. klin. Chir., 278 (1954), S. 409. — Hohnmann, G.: Chirurg, 25 (1954), S. 517. — Jirzik, H. u. a.: Med. Klin. (1954), S. 1768. — Kern, E.: Anästhesist, 3 (1954), S. 225. — Köle, W.: Zbl. Chir. (1954), S. 1735. — Kloss, R. u. a.: Zbl. Chir. (1954), S. 1704. — Kuhlmann, F. u. a.: Med. Klin. (1954), S. 1605. — Kühlmayer, R.: Arch. klin. Chir., 278 (1954), S. 477. — Lewis, R. u. a.: J. Amer. Med. Ass., 156 (1954), S. 479. — Lowenberg, R.: J. Amer. Med. Ass., 155 (1954), S. 1566. — Manstein, B.: Zbl. Chir. (1954), S. 1210. — Metzl, J.: Zbl. Chir. (1954), S. 1770. — v. Mikulicz-Radecki, F.: Med. Klin. (1954), S. 1644. — Mirecki, G.: Chirurg, 25 (1954), S. 493. — Mollowitz, G.: Bruns' Beitr., 189 (1954), S. 334. — Ohling, A. u. a.: Zbl. Chir. (1954), S. 1857. — Ortmann, H.: Arztl. Wschr. (1954), S. 1100. — Pines, B. u. a.: Ann. Surg., 140 (1954), S. 170. — Rauch, S.: Arch. klin. Chir., 278 (1954), S. 535. — Reuschenbach, K.: Arch. klin. Chir., 278 (1954), S. 263. — Ritter, L. u. a.: Bruns' Beitr., 189 (1954), S. 193. — Roemer, G.: Arztl. Wschr. (1954), S. 581. — Ruland, L.: Chirurg, 25 (1954), S. 421. — Säker, G. u. a.: Anästhesist, 3 (1954), S. 259. — Schlegel, B.: Med. Klin. (1954), S. 1843. — Schmitt, W. u. a.: Zbl. Chir. (1954), S. 1589. — Schubert, H. u. a.: Bruns' Beitr., 189 (1954), S. 239. — Semmelrock, H.: Anästhesist, 3 (1954), S. 242. — Sorge, W.: Zbl. Chir. (1954), S. 1681. — Stenger, A.: Chirurg, 25 (1954), S. 487. — Thal, A. u. a.: J. Amer. Med. Ass., 155 (1954), S. 569. — Thatcher, D.: Ann. surg., 140 (1954), S. 180. — Turell, R. u. a.: J. Amer. Med. Ass., 156 (1954), S. 217. — Towbin, A.: J. Amer. Med. Ass., 156 (1954), S. 209. — v. Wachter, A.: Med. Klin. (1954), S. 1716. — Wense, G.: Chirurg, 25 (1954), S. 512. — Wetzel, U. u. a.: Arztl. Wschr. (1954), S. 721. — Wiehler, H.: Dtsch. med. Wschr. (1954), S. 1659.

Ansch. d. Verf.: Würzburg, Keesburgstr. 45.

Buchbesprechungen

Konrad Lang: Der intermediäre Stoffwechsel. (Lehrbuch der Physiologie in zusammenhängenden Einzeldarstellungen, herausgegeben von W. Trendelenburg † und E. Schütz.) 423 S., 29 Abb., Springer Verlag, Berlin 1952. Preis: Gzln. DM 39,60.

Die Lektüre dieses Buches zeigt, daß durch die Einführung neuer Methoden, z.B. der Isotopentechnik und neuer analytischer Verfahren, die Erforschung des Intermediärstoffwechsels in den letzten Jahren einen großen Aufschwung erfahren hat. Es kommt auch sehr gut zum Ausdruck, daß die Einbeziehung der Ergebnisse der mikrobiologischen Forschung die Erkenntnis für den Säugerorganismus in ungeahnter Weise gefördert hat.

Es bieten sich dem Verfasser eines solchen Werkes eine beinahe unübersehbare Zahl von Originalarbeiten an, deren Verwertung um so schwieriger ist, als vieles im Fluß und in der Entwicklung sich befindet, so daß wohl kaum ein Teilgebiet der Biochemie mit mehr Problematik erfüllt ist als der indermediäre Stoffwechsel.

Der Verfasser hat eine ungewöhnlich umfangreiche Literatur bei besonderer Berücksichtigung der modernen amerikanischen Arbeiten einbezogen, ohne daß die Geschlossenheit der Darstellung beeinträchtigt wurde. Es wird klar unterschieden zwischen gesicherten Tatsachen und hypothetischen Erweiterungen.

Der Inhalt des Buches geht über den üblichen Rahmen des Themas hinaus und enthält zusätzliche Kapitel über Randgebiete, so z.B. eine kurze Zusammenfassung über Antimetabolite und über die Lokalisation der Enzyme in den verschiedenen Zellbestandteilen. Für den medizinisch orientierten Leser ist von besonderem Interesse, daß viele Beziehungen zur medizinischen Forschung, z.B. zu den Plasmaproteinen, zu Stoffwechselerkrankungen, lipotropen Substanzen und zum Diabetes mellitus hergestellt werden und durch viele Literaturzitate belegt sind.

Das Werk füllt eine schon lange bestehende Lücke im deutschen Schrifttum aus und wird jedem, der sich auf dem Gebiet des intermediären Stoffwechsels orientieren will, wertvolle Dienste leisten.

Doz. Dr. Oswald Wiss, Tübingen.

J. Stahl u. H.-J. Englert: Die Brustdrüsenkrankungen. Theorie, Praxis und hormonale Beziehungen. 166 S., 110 Abb., Verlag G. Thieme, Leipzig 1954. Preis: Gzln. DM 29,50.

Das Buch, eingeführt durch ein Geleitwort von H. Klose, stützt sich nicht nur auf eigene klinische Erfahrungen und pathologisch-anatomische Befunde, sondern auch auf ein in weitem Umfang herangezogenes in- wie ausländisches Schrifttum. Die Reichhaltigkeit dieser Berichterstattung kann den in der Sache weniger Bewanderten verwirren.

Den Verfassern ist es in erster Linie darum zu tun, die Dysplasien (Mastopathia chronica) und die gut- wie die bösartigen Neubildungen der Brustdrüse in Beziehung zu den hormonalen Vorgängen während des Lebenslaufs zu setzen. Hier wird begründet, daß diese Zusammenhänge sowohl auf den wechselnden hormonalen Voraussetzungen beruhen als auch auf zeitweiligen Veränderungen der örtlichen Gewebsempfindlichkeit, und zwar unterschiedlich nach Ausmaß und Dauer solcher Einflüsse. Die mannigfachen und z.T. namhaften Lücken unseres Wissens, vor allem bezüglich der Umwandlung gutartiger

Krankheitszustände in bösartige, werden an zahlreichen Stellen der Darlegung aufgezeigt.

Der Allgemeinarzt wird auch auf diagnostischem Gebiet manchem wertvollen Hinweis begegnen. Er wird auch anschaulich belehrt über die heute anerkannten Grundlagen der chirurgischen, der Strahlen- und Hormonbehandlung. Ihm wird die knappe und am eigenen klinischen Krankengut geschulte Darstellung dieser Abschnitte besonders willkommen sein, zumal die vorzüglich geratenen Bildbeigaben (110 Abbildungen) einen dankenswerten Bestandteil des Buches bilden. So kann es als ein Gegenstück zu Konjetzns „Mastopathie und Milchdrüsenkrebs“ begrüßt werden.

Prof. E. Seifert, Würzburg.

E. Haefliger, Wald (Zürich): Spezielle Röntgenologie der Lungentuberkulose. Unter Mitarbeit von Dr. G. Mark. 322 S., 210 Abb., Verlag Benno Schwabe, Basel 1954. Preis: Gzln. DM 52.—

Von den üblichen röntgenologischen Monographien zur Lungentuberkulose unterscheidet sich das vorliegende Werk sofort äußerlich durch seinen Aufbau. Es beabsichtigt, die Erscheinungsform im Röntgenbild stets auf die Grundlelemente röntgenologischer Betrachtungsweise zurückzuführen und gliedert sich dementsprechend in 4 große Abschnitte:

1. Die Analyse des Röntgenschnitts bei Lungentuberkulose.

2. Der Formenkreis der Lungentuberkulose, und zwar unterteilt in Formen bei Entstehung und Entwicklung sowie Formen bei Rückbildungs- und Heilungsvorgängen. (Im ersten Unterabschnitt scheint uns die Atelektase etwas stiefmütterlich behandelt.)

3. Das Verhalten der Lungentuberkulose in der Zeit.

4. Aktivität und Heilung der Lungentuberkulose im Röntgenbild.

Der große Vorteil des Buches liegt darin, daß geschlossene, sich oft über Jahrzehnte erstreckende Bildserien mit reicher Erfahrung und Kritik verarbeitet wurden. Die Auswahl verrät eine gründliche Analyse des Krankengutes und stützt sich auf die persönliche Durchsicht von über 100 000 Röntgenbildern. Man wird auch auf das Studium Zeit verwenden müssen. Dann allerdings dürfte besonders jeder Arzt, der bereits eine gewisse Erfahrung in der besonderen Problematik der Lungentuberkulose besitzt, viel Anregung und Gewinn haben; später immer wieder auf die Monographie als Nachschlagewerk zu Einzelfragen zurückgreifen. Unter diesem Gesichtspunkt dürfte es auch dem Gutachter von Wert sein. Ausstattung und Wiedergabe der Bilder sind gut — der Preis erscheint angemessen.

Prof. Dr. med. H. Alexander, Hannover.

Kurt Gauger: „Psychotherapie und Zeitgeschehen“. Abhandlungen und Vorträge. 237 S., 16 Abb., Verlag Urban & Schwarzenberg, München-Berlin 1954. Preis: kart. DM 16.—

Eine Zusammenstellung von Abhandlungen und Vorträgen, gehalten und abgefaßt für ein breiteres Publikum. Über Gesundheit und Krankheit in tiefenpsychologischer Sicht — Angst und Erziehung — Tiefenpsychologie und Volksbildung — Psychotherapie und Theologie sind einige der Titel. Die Einstellung des Autors ist diejenige eines liberalen Psychotherapeuten und passionierten Erziehers.

Prof. Dr. med. Werner Wagner, München.

G. v. Bergmann: Rückschau, Geschehen und Erleben auf meiner Lebensbühne. 318 S., mit Abb. Verlag Kindler u. Schiermeyer, Bad Wörishofen 1953. Preis: Ln. DM 18,50.

Dieses Buch ist, wie für eine rechtschaffene Autobiographie selbstverständlich, auf den Autor und sein Werk bezogen. Das ist bei einem so bedeutsamen Lebensweg ein großer Vorteil für den Leser.

Diese Rückschau ist vom Verfasser sicherlich in erster Linie für seine Familie, für seine Freunde und Schüler, aber auch für seine Patienten geschrieben worden. Uns Ärzten und insbesondere uns Internisten ist das Ergebnis der B.schen Lebensarbeit so weitgehend geläufig und in unsere medizinische Überzeugung eingeflochten, daß er uns davon, wenigstens was die praktische Auswirkung anlangt, in einem solchen Buche wenig Neues sagen kann, wohl auch nicht wollte. Anders steht es mit seinen theoretischen, sagen wir lieber, philosophischen Ausführungen über die „Leib-Seele-Einheit“ und ihre Bedeutung für die Begriffe der von ihm geprägten und ausgestalteten Lehren von der „Funktionellen Pathologie“ oder besser, worin Ref. ihm besonders gern folgt, der „Funktionellen Biologie“. Besonders eindrucksvoll ist ohne Zweifel die Unterstreichung, um nicht zu sagen der Panegyrikus auf die von uns allen mit Staunen erlebte Renaissance unserer biologischen und pathologischen Anschauungen, die v. B. unter der Bezeichnung „Neues Denken“ zusammenfaßt.

Aber für den Arzt enthält das Buch noch in ganz anderer Richtung bedeutungsvolle Hinweise: B. zeigt, wie wir Ärzte einmal unseren Kranken bei Diagnose und Therapie subjektiv vertieft helfen können, indem wir sie weniger als Objekt, viel mehr als gemeinhin üblich, als Subjekt verstehen und behandeln. Er zeigt weiter, warum und wie den Kranken auf dem Wege des seelischen Kontaktes und der Wegnahme überflüssiger und schädlicher Angstvorstellungen durch klare Einführung in das ihnen zugängliche Maß des Verständnisses in ihr Krankheitsgeschehen geholfen werden kann. Besonders deswegen geht dieses Buch alle Ärzte, nicht nur die Internisten an.

Sehr viele von uns werden B. gerade aus solchen Aufgaben des Arztes heraus zustimmen, wenn er der klassischen Bildung des humanistischen Gymnasiums und dem Verständnis der antiken Kultur uneingeschränktes Lob spendet.

Ref. hat Anlaß genommen, die Autobiographien ihm persönlich bekannter deutscher Kliniker mit diesem Buche zu vergleichen: Naunyn, Strümpell, Fr. Müller und Sauerbruch. Das hat ihm gezeigt, ganz abgesehen von der medizingeschichtlichen und kulturgeschichtlichen Bedeutung solcher Dokumentationen für jetzt und später, daß es keine bessere Art der Persönlichkeitserkenntnis im weitesten Sinne gibt als die Lektüre und das vergleichende charakterologische Studium solcher Autobiographien, und zwar in ausgesprochenem individualistischen Sinne.

Wann aber wird der deutschen Kulturgemeinschaft ein Roman geschenkt werden, der literarisch, also verallgemeinernd, Hochgefühl und Verzicht, Problematik und Tragik, Komplexe und Konflikte, Glück und Unglück eines deutschen Klinikerlebens aus den Jahrzehnten des wissenschaftlichen Aufstiegs der Medizin darstellt und damit den Deutschen und vielleicht der Welt ein künstlerisches Bild dieses so vielseitig mit allem geistigen und materiellen Geschehen verbundenen Gelehrtenstandes gibt? Es könnte aus mehreren Gründen wichtiger Kulturbesitz des deutschen Volkes werden, auch der Welt da draußen, die uns so oft mißachtet, und die uns eigentlich doch immer wieder schätzen lernen möchte.

Prof. Dr. med. J. Grober, Jena.

Kongresse und Vereine

Bericht über den 17. Internat. Ophthalmologen-Kongreß

Der erste Teil des Kongresses fand in Montreal in der Mac Gill University und in der Université de Montréal vom 9. bis 11. September, der zweite Teil in New York im Waldorf-Astoria-Hotel vom 12. bis 17. September 1954 statt. Neben den 207 Vorträgen, die jeweils in mehreren Parallelsitzungen gehalten wurden, wurden täglich zahlreiche wissenschaftliche Filme und äußerst wirkungsvolle Farbfernsehübertragungen von Operationen aus New Yorker Krankenhäusern vorgeführt.

Die relativ wenigen Beiträge deutscher Autoren hinterließen durch ihre Qualität durchweg einen sehr guten Eindruck. R. Thiel hielt ein Hauptreferat über die medikamentöse Glaukomtherapie (erschienen in Klin. Mbl., Bd. 125 [1954], S. 513). Filme wurden gezeigt von J. Fuchs über eine Zweifelsproben zur Absaugung weicher Stare, von H. Harms über dreidimensionale Adapto-Perimetrie und von H. Sautter über die Anatomie und Physiologie der peripapillären Blutgefäße. In Vorträgen sprachen W. Best über einige den Ursprung des Elektroretinogramms betreffende Probleme, W. Leydhecker über Glaukom und Cataract-Extraktion, W. Meyer-Schwickerath über Lichtkoagulation zur Behandlung der Netzhautablösung und E. Weigelin über eine statistische Untersuchung der Augenhintergrundsveränderungen bei Hypertonie.

Von Mitteilungen, die über die Augenheilkunde hinaus Interesse finden dürften, seien folgende erwähnt. In einer panel discussion wurden neueste Forschungsergebnisse über die **retrolentale Fibroplasie** berichtet. Bei zu langer künstlicher Sauerstoffzufuhr kommt es im Tierversuch zu Konstriktion der Netzhautgefäße und im Anschluß daran zu Gefäßwandproliferation, die schließlich zu Obliteration der Gefäße und zu retrolentaler Fibroplasie führt. Durch Verabreichung von Antikoagulantien kann dieser Prozeß aufgehalten und selbst noch in fortgeschrittenen, aber nicht zu späten Stadien wieder rückgängig gemacht werden (Ash-ton, Großbritannien). Den frühgeborenen Säuglingen darf insgesamt nicht zu viel Sauerstoff zugeführt werden, vor allem aber darf die Sauerstoffabgabe nicht zu plötzlich beendet, sondern muß langsam reduziert werden, wie sich in klinischen Vergleichsbehandlungen zeigte (Bedrossian, USA).

In einer panel discussion über Viruskrankheiten trug Sezer, Türkei, seine Untersuchungen über die **Ätiologie der Behçetschen Krankheit** vor. Er konnte aus subretinaler Flüssigkeit, Blut und Urin von Kranken ein Virus isolieren und züchten. Nach Überimpfung auf Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen sah er Chorioretinitis und

andere Organerkrankungen auftreten. Kornblueth, Feigenbaum und Bernkopf, Israel, konnten im **Serum Trachomkranker Antikörper** nachweisen, die eine Komplementbindungsreaktion mit dem gruppenspezifischen Antigen der Psittacosis-Lymphogranuloma venereum-Gruppe geben. Palič-Szántó, Ungarn, empfahl den **Bottyán-Antigen-Test** zur Erkennung von Fokalinfection. Dieser soll geeignet sein, durch seine Spezifität rheumatische Prozesse von solchen anderer Ätiologie, wie z.B. Lues und Tuberkulose, exakt abzugrenzen. Nach experimentellen Untersuchungen von Streiff, Schweiz, sind infolge Autosensibilisierung auftretende **Uvealantikörper** nur ein Element der ursächlichen Faktoren der sympathischen Ophthalmie, von denen der Infektion eine besondere Bedeutung zuzukommen scheint.

King und Mitarbeiter, USA, berichteten über einen **Metamagneten**, mit dem sich nichteisenhaltige metallische Splitter magnetisieren und über eine kleine Strecke bewegen lassen. Stern, USA, hat eine Methode zur **frühzeitigen Erkennung von Störungen der Lichtreaktion der Pupille** bei einigen beginnenden neurologischen Krankheitsprozessen mit Hilfe induzierter Pupillenoszillation entwickelt. Diese wird hervorgerufen, indem man Licht unmittelbar am Irisaum durch die Pupille ins Auge fallen läßt, sodaß durch die darauf folgende reaktive Pupillenverengung das Licht nicht mehr die Retina erreichen kann und sich die Pupille beim Normalen nunmehr wieder erweitert. Dieser Vorgang ist bei seniler Demenz und bei Psychosen infolge von Arteriosklerose und Alkoholismus gestört oder aufgehoben.

Interessant erscheint die Feststellung Hartmanns, Frankreich, der bei **elektroenzephalographischer Untersuchung Glaukomkranker** fast nie normale Befunde erhielt. Er sieht in deren seelischer Struktur eine Ursache des Glaukoms. Salzmann, Schweiz, faßt auf Grund psychiatrischer Untersuchungsergebnisse diese Krankheit als **Epilepsie des Auges** oder als Äquivalent der Epilepsie auf.

Hinsichtlich des Glaukoms möge noch die Mitteilung Beckers, USA, über die bisherigen therapeutischen Erfahrungen mit dem in letzter Zeit vor allem als neuartiges Diuretikum auch in Deutschland propagierten Sulfonamidabkömmling „**Diamox**“ angeführt werden. Es soll eine Drosselung der Kammerwassersekretion bewirken und so zu rapider Senkung des Augeninnendruckes sowohl bei primärem Glaukom, insbesondere im akuten Anfall, als auch bei sekundärer Drucksteigerung führen.

Der zur Verfügung stehende Raum erlaubt nicht, mehr vom Vortragsprogramm des Kongresses zu berichten. Doch soll noch erwähnt werden, daß neben ausgedehnten Firmenausstellungen auch sehr umfangreiche rein wissenschaftlicher Natur stattfanden, in der einzelne Forscher oder auch Arbeitsteams in anschaulicher Weise die von ihnen angewandten Untersuchungsmethoden, die von ihnen gemachten Entdeckungen, klinisch wichtige Probleme oder sonstige Gegenstände aus dem Fachgebiet, oft unter Ausgabe schriftlicher Darlegungen, demonstrierten und persönlich mündlich erläuterten. Diese in Deutschland bisher kaum gepflegte Mitteilungsart ergänzte die übrigen Veranstaltungen in äußerst fruchtbarer Weise.

Während des Kongresses fanden außerdem Sitzungen des Internationalen Ophthalmologischen Rates, der Internationalen Organisation gegen Trachom, des Internationalen Berufsverbandes der Augenärzte, des Internationalen Verbandes Ophthalmologischer Gesellschaften, des Internationalen Verbandes zur Verhütung der Blindheit und mehrere Symposien sowie die Verleihung der Gonin-Medaille an Sir Stewart Duke-Elder, Großbritannien, statt.

Priv.-Doz. Dr. med. H.-J. Merté, München.

Medizinische Gesellschaft Basel

Sitzung am 1. Dezember 1954

H. Häusler, Graz: **Periphere und zentrale Übertragung nervöser Impulse**. In einem ansprechenden historischen Rückblick und einer Übersicht über die heute bekannten Befunde wird zunächst Du Bois-Reymond erwähnt, der 1877 vermutete, daß die periphere Impulsübertragung auf die quergestreifte Muskulatur durch Freiwerden von Milchsäure und Ammoniak ausgelöst würde. Inzwischen sind die bahnbrechenden Untersuchungen von Henry Dale, Loewi u.a. hinzugekommen und haben weitgehende Klärung hinsichtlich der Übertragung nervöser Impulse in der Peripherie gebracht; insbesondere ist die Rolle des Acetylcholins, Noradrenalins und Adrenalins und des Histamins bekannt geworden. Trotzdem ist die periphere Reizübertragung noch nicht restlos geklärt. In den letzten Jahrzehnten ist auch die Reizübertragung im Zentralnervensystem studiert worden. Der Vortragende berichtet über eigene Versuche, insbesondere nach Rückenmarksdurchströmung, wobei das Perfundat auf andere Präparate übertragen wurde und eine ähnliche Wirkung hervorrief wie beim Präparat, aus dem es gewonnen wurde. Sicherlich sind auch im

Zentralnervensystem Wirkstoffe verschiedener Art für die Übertragung der Impulse verantwortlich, doch sind die Verhältnisse noch bedeutend komplizierter als in der Peripherie und heute noch sehr wenig abgeklärt.

Dr. med. E. Undritz, Basel.

Berliner Medizinische Gesellschaft

Sitzung am 10. November 1954

H. Herken: **Die Therapie des gestörten Wasserhaushaltes mit Kationenaustauschern.** Theoretische Grundlagen. Zwei wesentliche Fortschritte auf dem Gebiete der Naturwissenschaft begünstigen die therapeutische Anwendung der Kationenaustauscher (K. A.): Die Herstellung ionenaustauschender Kunstharze, die ein hohes Ionenbindungsvermögen bei großer Stabilität und geringer Löslichkeit aufwiesen, sowie die Flammenphotometrie, die eine bequeme Analyse der Kationen gestattet. Auf Grund von Tierversuchen von Dock wurde der Vorschlag gemacht, die Ionenaustauscher in der Therapie von Ödemen zu verwenden. Für die Behandlung von Ödemkrankheiten wurden ausschließlich hochpolymere stabile Kunstharze benutzt. In Betracht kommt das Sulfoharz und das Karboxylharz, beide sind in der Praxis, wie neuere Untersuchungen ergeben haben, gleichwertig, d. h. sie binden beide gleiche Mengen Natrium. Durch Beschleunigung der Darmpassage kann die enterale Natriumbindung an Austauschern erheblich gesteigert werden. Der Dickdarm sowohl wie die Niere sind natriumkonservierende Organe. Wesentliches Merkmal der Ödemkrankung ist die starke Neigung zur Retention von Natriumionen. Die Wasserspeicherung erfolgt erst sekundär. Das Ausmaß der Natriumretention läßt sich in genauen Bilanzversuchen feststellen.

Es folgt die Diskussion einzelner patho-physiologischer Fragen, die für die Therapie der Leberzirrhose wichtig sind. Es handelt sich dabei vor allem um die Größe des Flüssigkeitsaustausches zwischen Körperwasser und Aszites, die für einen therapeutischen Eingriff mit Kationenaustauschern sehr günstig ist. Das wichtigste Problem ist die Erzielung negativer Natriumbilanzen. Sie ist nur möglich bei extrem natriumarmer Kost. Unter diesen Bedingungen bindet der Austauscher zusätzlich Natriumionen aus dem Verdauungstrakt. Neuere Befunde über den Mineralstoffwechsel im Organismus, deren Kenntnis für die Vermeidung von Schädigungen bei einer Austauschertherapie notwendig sind, werden besprochen. Funktioniert die kompensatorische Ammoniumbildung in der Niere nicht, so sollte eine Behandlung mit Kationenaustauschern nicht durchgeführt werden.

Abgesehen von dem therapeutischen Wert hat die Behandlung von Ödemkranken mit Kationenaustauschern eine Reihe von Problemen neu belebt und wesentliche Erkenntnisse gebracht, die den Mineralstoffwechsel und die Nierenfunktion betreffen. Die Beseitigung von Ödemen durch Entzug des Natriumions auf dem Wege über den Darm ist ungefährlicher als die Elimination der Natriumionen durch die Einwirkung quecksilberhaltiger Mittel. Eine allgemeine Anwendung scheitert heute noch an der zu hohen Dosierung.

H. Bartelheimer: **Klinische Erfahrungen.** Die Indikationen zur Behandlung mit Kationenaustauschern sind da gegeben, wo die bisher übliche Behandlung mit kochsalzreicher Kost nicht ausreicht, also bei Kreislauf- und Nierenerkrankungen, bei Fettsucht und Hypertonie. Durch die Austauscher wird nicht nur das durch die Nahrung zugeführte Kochsalz nicht aufgenommen, sondern es wird auch möglich, die fortlaufend beträchtlichen, in den Verdauungssäften auftauchenden Mengen anzugreifen. Um die Verweildauer im Kolon möglichst kurz zu halten, wird den Austauschpräparaten häufig ein pflanzliches Abführmittel zugesetzt. Bei der kardialen Dekompensation, bei der mit der üblichen initiatorischen Saftdiät Gutes erreicht wird, steht die Therapie mit K. A. nicht im Mittelpunkt; sie kommt nur zusätzlich in Frage, um Restödeme auszuschwemmen. Günstige Erfolge werden durch die Behandlung mit Austauschern auch beim nephrotischen Syndrom erzielt, doch darf die Nierenleistung noch nicht hochgradig beeinträchtigt sein. Umstritten, von Schweizer Autoren jedoch als die wichtigste Indikation bezeichnet, ist die Behandlung der Leberzirrhose durch K. A. Bei Stauungszirrhosen ließen sich durch Behandlung mit Ammoniumaustauschern in 2–4 Wochen Gewichtsabnahmen von 7–13 kg erzielen. Bei der Laennec'schen und luischen Zirrhose traten bei Austauscherbehandlung oft lästige Nebenwirkungen auf, Tremor, Apathie, Somnolenz. Diese Nebenerscheinungen, die oft zum Absetzen des Mittels zwangen, traten nicht auf bei Anwendung eines Aminosäureaustauschers (Nitrantid L). Damit scheint ein neuer Weg gegeben, das Symptom des „Aszites“ therapeutisch anzugehen. Auch die Möglichkeit einer schnellen Beseitigung von Schwangerschaftsödemen und von präeklampsischen Zuständen durch Austauscherbehandlung ist gegeben. Besonders aus angelsächsischen Ländern lauten die Erfolgsberichte sehr günstig. Nach einer Zusammenstellung Wolffs zeigten von 124 Patientinnen

80% eine völlige und 10% eine teilweise Ausschwemmung der retinierten Flüssigkeit.

Liegen Anhaltspunkte für eine höhergradige Salz- und Wassereinlagerung bei Fettsucht vor, so wirkt die, durch die Austauscherbehandlung hervorgerufene Entsalzung und Entwässerung gewichtsvermindernd, doch wird damit nicht die Grundkrankheit, sondern lediglich das Symptom des Wasseransatzes behandelt. Daß bei der Hypertonie Kochsalzentzug, d. h. eigentlich Na-Entzug günstig wirkt ist seit langem bekannt. So wurde auch durch Austauscher eine Blutdrucksenkung erzielt, deren Ausmaß und Dauer jedoch nicht voraussehen ist. (Erfolge zwischen $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{3}$ der Fälle). Aber allein schon wegen der beträchtlichen Kosten dürfte eine solche Therapie nicht öfter erfolgen.

Patho-physiologisch besonders interessant ist die Beobachtung von Grütner und Mertens, daß bei der Myotonia congenita durch Austauscherbehandlung der überhöhte K-Spiegel auf unternormale Werte (bis 10 mg%) gesenkt werden konnte und damit die schwere myotonische Muskelreaktion verschwand. Ähnliche Erfolge wurden allerdings auch durch Gaben von ACTH erreicht.

Die hauptsächlichsten Kontraindikationen sind Niereninsuffizienz, gastrointestinale Störungen und Krankheitszustände, die zur Azidose führen (dekompensierter Diabetes).

Im Verlaufe der Austauschertherapie erübrigt sich die Bestimmung des Na-Gehalts von Blut und Urin, da hypochlorämische Zustände kaum vorkommen. Hingegen ist die Gefahr des Auftretens von Hypokaliämien gegeben. Auf entsprechende klinische Symptome ist daher zu achten, der K-Spiegel im Serum sollte gelegentlich untersucht werden. Auch das Ekg muß beobachtet werden. Die praktische Durchführung der Therapie scheitert vielfach an den sehr großen Mengen, die genommen werden müssen (40–60 g über lange Zeit). Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Frage der Behandlung mit Kationenaustauschern noch im Flusse ist, daß sie aber wertvolle therapeutische Möglichkeiten eröffnet. Dr. med. I. Szagunn, Berlin.

Wissenschaftlicher Verein der Ärzte in Steiermark

Sitzung vom 25. Juni 1954 in Graz

J. Oeri, Basel: **Neue Erkenntnisse in der Hämophilieforschung.** Die Hämophilie ist ein Krankheitsbild, dessen klinische Erscheinungsformen, wie schwer stillbare Blutungen bei Verletzungen, ausgedehnte „spontane“ Ekchymosen und Entwicklung von Blutergüssen schon seit langer Zeit wohlbekannt sind. Als geschlechtsgebundene rezessive Erbkrankheit kommt sie fast nur bei Männern vor. Die neuere Forschung hat gezeigt, daß bei der Hämophilie die Bildung des Blutthromboplastins mehr oder weniger stark behindert ist. Entsprechend der Tatsache, daß bei dieser Thromboplastinbildung mehrere Plasmakomponenten teilnehmen, gibt es auch mehrere Formen der Hämophilie. Sicher nachgewiesen sind bis jetzt zwei Formen, die Koller Hämophilie A und B nennt, für die aber in der Literatur noch zahlreiche andere Bezeichnungen verwendet werden. Eine dritte Form, die bisher nur von einem Autor beschrieben wurde (PTA-Deficiency von Rosenthal) kommt gehäuft bei Frauen vor. Andererseits sind von einem vierten Plasmakomponenten der Thromboplastinbildung (Faktor X von Koller) keine angeborenen Mangelkrankheiten bekannt. Da die verschiedenen Formen der Hämophilie auf einem Mangel an verschiedenen Faktoren beruhen, ist auch die Therapie nicht die gleiche. Bei Hämophilie A kann das fehlende AHG durch Transfusion von Frischblut oder isoliertem AHG dem Patienten verabreicht werden. Bei Hämophilie B kann der fehlende Faktor IX auch durch Transfusion von Konservenblut oder Serum ersetzt werden. Die Wirkung ist in diesem Fall von längerer Dauer als bei Hämophilie A. Der Ersatz des fehlenden Faktors darf nur im Notfall erfolgen, da die Patienten dagegen Antikörper bilden können. Diese Ausbildung einer Hemmkörperhämophilie ist eine schwerwiegende Komplikation der Hämophilie. Durch den Thromboplastinbildungstest von Biggs oder durch Mischversuche lassen sich die verschiedenen Formen voneinander unterscheiden. Sichere Unterschiede im klinischen Bilde sind noch nicht bekannt geworden. (Selbstbericht.)

Med.-wissenschaftl. Vortragsabende der Med. Fakultät der Univ. des Saarlandes im Landeskrankenhaus Homburg

Sitzung am 30. März 1954

K. Gutzeit, Bayreuth: **Pathologie, Ätiologie, Therapie der Ulkuserkrankung.** Die Kurve der Ulkuserkrankung, der Relation von Magen- zu Duodenalgeschwüren, der Unterschied zwischen männlichem und weiblichem Geschlecht weist auf die Rolle von Umweltbedingungen für die Ulkuserkrankung hin. Bei der Festlegung der Pathogenese dürfen wichtige klinische Tatsachen nicht außer acht bleiben. An diesem Mangel scheitern die meisten Hypothesen, von denen die

Entzündungs-, die peptische, die Gefäß- und die neurogene Theorie die wichtigsten darstellen. Während alle anderen Theorien klinisch nicht haltbar sind, hat die Gefäßtheorie mit der Betonung des Nervensystems als Mittler die größte Wahrscheinlichkeit für sich. Sowohl bei der Genese der Gastritis als auch des Ulkus sind Durchblutungsstörungen der Magenwand wichtige Wegbereiter. Die neurogene Theorie ist nur bei äußerster Kritik und begrenzter Ausweitung brauchbar. Sie verleitet zu psychosomatischen Spekulationen. Die Ätiologie des Ulkus ist polytop und polyvalent. Bei jedem Kranken ist eine andere Faktorenkette wirksam, deren Analyse ratsam und therapeutisch brauchbar ist.

Die Ulkustherapie ist gegenüber früher vielseitiger, aber nicht wirksamer geworden. Der Wunsch nach einer Schnell- und Ambulanzbehandlung bleibt vorläufig trotz neuerer Medikamente (Ganglienblocker usw., Succus liquiritiae) eine Utopie. Die heutigen Resultate der wirklichen Ulkushheilung (nicht Beschwerdefreiheit) übertreffen die Ergebnisse konservativer Behandlung von früher mit Schonung, Ruhe, Wärme, Diät in gar keiner Weise, sie sind sogar schlechter, wenn man gültige und kritische Statistiken verwendet. Die häufigste Ursache von Fehlbeurteilungen sind falsche Statistiken, bei denen schon die Fragestellung und die Eingruppierung der Fälle einer Kritik des Erfahrenen nicht standhalten. Wärme, Diät, Schmerzbekämpfung

und Bettruhe, in hartnäckigen Fällen die Jejunal-Sondenernährung, bleiben auch heute noch die besten Waffen gegen das frische Ulkus, die ärztliche Führung des Kranken bezüglich Lebenshaltung und der Diät nach der Abheilung des frischen Geschwürs die Garanten für eine weitgehende Rezidivarmut. (Selbstbericht.)

Wissenschaftliche Ärztesgesellschaft Innsbruck

Sitzung am 18. November 1954

Baumgartner zeigt einen Fall von Oberschenkelosteomyelitis, der wegen eines Furunkels am Gesäß mit Penicillin vorbehandelt worden war. Dadurch wurde die Symptomatik so verwischt, daß keine Diagnose gestellt werden konnte und wegen der schweren septischen Erscheinungen eine massive antibiotische Behandlung eingeleitet werden mußte. Erst 6 Wochen später wurde das Grundleiden erkannt. Bei einem zweiten Fall von Osteomyelitis wurde wegen des scheinbar guten Erfolges der antibiotischen Therapie zu spät inzidiert, so daß es zu ausgedehnter Periostnekrose und Spontanfraktur kam. Der Vortragende empfiehlt gerade bei der antibiotischen Behandlung eine besonders sorgfältige Überwachung, bei der Erhebung der Anamnese immer die Frage nach einer eventuell vorhergegangenen antibiotischen Behandlung zu stellen. (Selbstbericht.)

Kleine Mitteilungen

Sorgfaltspflicht des Arztes bei Verabreichung von Medikamenten

Einer Patientin war im Krankenhaus ein gefährliches Wurmmittel verabreicht worden, wonach sie erhebliche Beschwerden bekam. Der herbeigerufene Arzt verordnete ihr ein Abführmittel als Gegenmittel, das sie jedoch nicht einnahm. Sie erlitt bleibende Gesundheitsschädigungen. Der Bundesgerichtshof hat dazu in einem Urteil vom 16. 12. 53 — VI ZR 143/52 — (VersR 1954 Rspr. Nr. 5 S. 98) entschieden, daß in diesem Fall eine Verletzung der ärztlichen Sorgfaltspflicht vorlag. Er führt dazu u. a. aus: „Wenn der Arzt erkennt, daß bestimmte Maßnahmen erforderlich sind, um drohende Gesundheitsschäden von einem Patienten abzuwenden, muß er diesen mit aller Eindringlichkeit auf die Notwendigkeit der Behandlung hinweisen und alles nach der Sachlage gebotene unternehmen, damit der Patient seine Weigerung aufgibt und seine Einwilligung zu den notwendigen ärztlichen Eingriffen erteilt. Im vorliegenden Fall war die Einnahme des Abführmittels durch die Patientin die einzige Möglichkeit, ein schnelles Ausscheiden des von ihr nicht vertragenen oleum Chenopodii aus ihrem Körper zu erreichen und schwerwiegende Gesundheitsschäden abzuwenden. Es war daher vom behandelnden Arzt zu verlangen, die Patientin unter Aufbietung aller Energie und Überredungskunst dazu zu bewegen, sich ein Abführmittel einflößen zu lassen. Falls die Patientin im Zeitpunkt der Weigerung der Einnahme des Abführmittels benommen und verwirrt gewesen ist, liegt die Möglichkeit nahe, daß sie infolge Trübung ihres Bewußtseins überhaupt nicht willensfähig gewesen ist. Ihr Sträuben wäre unter diesen Umständen rechtlich bedeutungslos gewesen, und der Arzt hätte ihr das Abführmittel — notfalls unter Anwendung von Gewalt — verabfolgen müssen.“ Dr. jur. Georg Schulz, Hannover, Heinrichstr. 44.

Buchführung der Ärzte

Zur ordnungsmäßigen Buchführung gehört auch bei Angehörigen der freien Berufe, insbesondere der Ärzte, die Führung eines Kassenbuchs. Der Bundesfinanzhof hat daher im Urteil vom 10. Dezember 1953 IV 182/53 U der Buchführung eines praktischen Arztes, der, ohne eine besondere Kasse zu führen, seine Entnahmen am Ende des Monats aus dem Unterschiedsbetrag der aufgezeichneten Einnahmen und Unkosten rechnerisch ermittelte, die Ordnungsmäßigkeit abgesprochen. Die Kasseneingänge und -ausgänge mußten mit ausreichender Bezeichnung des Geschäftsvorfalles in einem Kassenbuch aufgezeichnet werden, so daß es jederzeit möglich sei, den Sollstand nach dem Kassenbuch mit dem inventurmäßigen Istbestand der Kasse auf die Richtigkeit nachzuprüfen. Würden die Geschäftsvorfälle nicht laufend verbucht, und sei deshalb keine Kontrolle möglich, dann könne auch nicht mehr von einer kaufmännischen Buchführung gesprochen werden. Dr. St.

Tagesgeschichtliche Notizen

— Die Weltgesundheitsorganisation hat Statistiken zusammengestellt über die Bevölkerungsbewegung aus dreißig Ländern seit Beginn des Jahrhunderts. Wir geben hier im Auszug einige Zahlen wieder, die sich jeweils auf 1000 Einwohner beziehen:

Land	Geburtenziffer			Mortalität			Natürl. Wachstum	
	1901-05	1936-38	1953	1901-05	1936-38	1953	1901-05	1936-38 1953
Kanada	—	20,2	27,9	—	9,9	8,6	—	10,3 19,3
USA	—	17,2	24,7	—	11,1	9,6	—	6,1 15,1
Japan	32,3	29,1	21,5	20,9	17,3	8,9	11,4	11,8 12,6
Deutschland	34,3	19,2	15,5	19,9	11,7	11,0	14,4	7,5 4,5
Frankreich	21,2	14,8	18,6	19,6	15,3	12,8	1,6	0,5 5,8
Italien	32,7	23,0	17,4	22,0	14,1	9,9	10,7	8,9 7,5
Niederlande	31,5	20,2	21,8	16,1	8,7	7,7	15,4	11,5 14,1
England u. Irland	28,2	14,9	15,4	16,0	12,1	11,4	12,2	2,8 4,0
Schweden	26,1	14,5	15,4	15,5	11,8	9,7	10,6	2,7 5,7
Schweiz	27,8	15,3	17,0	17,5	11,4	10,2	10,3	3,9 6,8

Die Angaben über Deutschland von 1953 betreffen nur die Bundesrepublik.

— Am 22. Januar fand im erneuerten Kraepelinschen Hörsaal in München unter Beteiligung hoher Staatsbeamter, des türkischen Botschafters, der Professoren der medizinischen Fakultät in Talar sowie der türkischen Kolonie die feierliche Ehrenpromotion des Gouverneurs und Bürgermeisters von Istanbul, Exzellenz Prof. F. K. Gökyay, durch den Rektor der Universität, Seine Magnificenz Prof. Marchionini, statt. Die dem ehemaligen Kraepelinschüler, verdienten Forscher und Politiker dargebrachte Ehrung wurde gleichzeitig zu einer Kundgebung der deutsch-türkischen Freundschaft, indem Marchionini an die Bewährung dieser „geschichtlichen Tatsache“ durch das gastfreundliche Verhalten der türkischen Regierung gegenüber deutschen Emigranten nach 1933 erinnerte und an ihre freundliche Geste, mit der sie nach dem Zusammenbruch Deutschlands als erste die Rückerstattung deutschen Besitzes in ihrem Lande, darunter auch des deutschen Krankenhauses in Istanbul, verfügte. Und Gökyay gedachte in seiner Dankesansprache nicht nur seines dankbar verehrten Meisters Kraepelin, dessen weltanerkannte Verdienste um Psychiatrie und Bekämpfung des Alkoholismus er besonders hervorhob, sondern entwarf auch ein ausführliches Bild der Geschichte des Freundschaftsverhältnisses unserer beiden Länder, die sich in enger kultureller und militärischer Zusammenarbeit seit Jahrhunderten geoffenbart hat. Deutsche Historiker, Archäologen, Orientalisten, Militärs und Dichter wie Goethe hätten sich teils direkt, teils indirekt durch die Ausbildung türkischer Studenten um die kulturelle Aufschließung und Verselbständigung des Osmanischen Reiches verdient gemacht.

— Im September 1954 tagte in Ravenna die 2. Versammlung des ärztlichen italienisch-schweizerischen Freundschaftsbundes, der von dem Chirurgen Prof. Forni aus Bologna 1953 ins Leben gerufen wurde. An der Spitze des Bundes steht ein Professorenkomitee, dem der Rektor der Universität Bologna und mehrere Kliniker dieser Universität angehören, u. a. Prof. Forni, ferner die Schweizer Proff. Löffler und Töndury, Zürich, Prof. Vandossi, Lausanne, u. Prof. Heidegger, Basel. Diese Versammlung war dem Gedenken Dantes gewidmet. Der Redner, Prof. Forni, sprach vor allem über die Studienzeit des Dichters, der in Bologna Jura, Philosophie und wahrscheinlich auch

Medizin studiert hat. Damals war die Erlernung logischen Denkens eine Voraussetzung für das Arztstudium. — In diesem Zusammenhang ist es bemerkenswert, daß in Deutschland bereits vor 90 Jahren eine Dantegesellschaft gegründet wurde unter der Protektion des Königs Johann von Sachsen, der sogar selber eine Übersetzung der Göttlichen Komödie herausgebracht hat.

— Die durch die unwahren Veröffentlichungen in der Illustrierten „Revue“ über Vivisektionen in der 2. Med. Klinik zu München (vgl. dazu ds. Wschr. [1954], S. 415) besonders stark betroffene Ärztin ist nunmehr nach neun Monaten in dem Rechtsstreit gegen die Illustrierte in vollem Umfang rehabilitiert worden.

— Ein Richter aus Chicago bezeichnet die künstliche Insemination mit fremdem Samen als Ehebruch von Seiten der Frau. Die so gezeugten Kinder sind als unehelich zu betrachten. Dieses Urteil wurde in einem Ehescheidungsprozeß gefällt (vgl. dazu ds. Wschr. [1954], S. 393, 444, 907 u. 1214).

— In Verbindung mit dem Deutschen Krankenhausinstitut in Düsseldorf wurde im November 1954 eine Dauerausstellung für Krankenhausbedarf eröffnet. Es geht dabei um die Bestgestaltung der Krankenhäuser bei einer Verringerung der Krankenhauskosten. Die Ausstellung soll der weiteren Entwicklung des Institutes zu einem umfassenden Informationszentrum über alle Fragen des Krankenhauswesens dienen.

— Der Verband der Studentenwerke will eine Heilstätte für Studenten in der Nähe von Freiburg i. Br. schaffen, die 200 Betten umfassen wird und von der Univ. Freiburg betreut werden soll. Untersuchungen an einigen Hochschulen der Bundesrepublik ergaben unter den Studenten eine Tuberkulose-Morbidität von 3,5%, während man sonst unter der Bevölkerung mit 0,1% rechnet.

— Unter der Spitzmarke „Een goed Tekken“ berichtet die Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde, daß das American Journal of syphilis, gonorrhoea and venereal diseases wegen Mangels an Käufem aufgegeben werden mußte. Die Geschlechtskrankheiten haben demnach an Bedeutung verloren.

— In dem von der Vereinigung Niederrheinisch-Westfälischer Chirurgen ausgeschriebenen Wettbewerb „Preisarbeit 1954“ wurde ein Preis zuerkannt: Dr. med., Dr. phil. Heinz Baron, Doz. für Chirurgie an der Med. Akademie Düsseldorf, für „Wundbehandlung in alter und neuer Zeit“, und Dr. med. Theodor Tiwisina, Assistenzarzt der Chir. Univ.-Klinik Münster, für „Die Vertebralis-Angiographie“.

— Die homöopathische Bibliothek Dr. Richard Haehl, Stuttgart, wird im April dieses Jahres durch J. A. Stargard in Marburg versteigert. Die Bibliothek des Verfassers der grundlegenden Hahnemann-Biographie (Lpz. 1922) ist reich an frühen und seltenen homöopathischen Einzelwerken und Zeitschriftenreihen. Sie enthält aber auch das Originalmanuskript der 2. Auflage des „Organon“, des Hauptwerkes Hahnemanns und des Fundamentalwerkes der Homöopathie überhaupt.

Die Frühjahrstagung der Rhein.-Westf. Tuberkulose-Vereinigung findet am 26. März 1955 im Plenarsaal des Landtages in Düsseldorf statt. Hauptthemen: „Die Pneumomykosis.“ „Frühdiagnose des Lungenkarzinoms.“ Anfragen an den Geschäftsführer der Rhein.-Westf. Tuberkulosevereinigung, Prof. Dr. Harry Schmitz, Düsseldorf, Adersstraße 1.

— Die Arbeitsgemeinschaft für Erfahrungsheilkunde hält ihre 8. Tagung vom 22. bis 24. April 1955 in Limburg a. d. Lahn ab. Leitung: Dr. med. W. Rink. Anfragen und Anmeldungen an: Arbeitsgemeinschaft für Erfahrungsheilkunde. Ulm a. d. Donau, Neue Straße 70.

— Der 13. Fortbildungskursus für praktische Ärzte findet im Oldenburgischen Landeskrankenhaus Sanderbusch vom 21. bis 26. März 1955 statt. Anmeldungen bis zum 10. März an das Sekretariat Prof. Dr. med. Albers, Sanderbusch, Frauenklinik.

— Der 3. Fortbildungskursus für Rheumatologie findet am 11. und 12. März 1955 in Schlangenbad i. Ts. statt. Themen und Referenten: Das pathologisch-anatomische Bild der Osteoarthritis (Schallock, Mannheim). Die Klinik und physikalische Therapie der Osteoarthritis (Schoger, Schlangenbad). Die Osteoarthritis im Röntgenbild (Strnad, Frankfurt). Orthopädie und Osteoarthritis (Lindemann, Heidelberg). Die Röntgentherapie der Osteoarthritis (Weisswange, Bad Homburg). Die medikamentöse Therapie der Osteoarthritis (Gamb, Bad Kreuznach). Die Bedeutung der Vitamine und Hormone im rheuma-

tischen Geschehen (Fassbender, Mainz, Kühnau, Hamburg, Parade, Neustadt a. d. W.). Die Tagung findet in Zusammenarbeit mit der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie und den Landesversicherungsanstalten Hessen und Rheinland-Pfalz statt. Auskunft u. Anmeldung bei Dr. G. A. Schoger, Chefarzt am Staatl. Sanatorium Römerbad, Schlangenbad i. Ts.

— Die 15. Vortragsreihe der Augsburger Fortbildungstage für praktische Medizin findet am 26. und 27. März 1955 unter der Leitung von Prof. Dr. Schretzenmayer im Großbau der National-Registrier-Kassen, Augsburg, Ulmer Str. 160 a statt. Gesamthema: „Chirurgisch-internistisches Konsilium (der praktische Arzt und seine chirurgisch-internistischen Grenzfälle).“ Thema I: Der Ulkuskranke am Scheideweg zwischen konservativer und chirurgischer Behandlung (Doz. Dr. H. Lenz, Linz a. d. Donau; Prof. Dr. N. Henning, Erlangen; V. Hoffmann, Köln-Lindenthal; L. Zuckschwerdt, Oeynhausen; R. Bolter, Wien). Thema II: Gallentherapie, konservativ oder operativ? (Prof. Dr. Franke, Würzburg; H. Kunz, Wien-Lainz; R. Reinwein, Kiel). Thema III: Das Kropfproblem in der Praxis. (Prof. Dr. Stucke, Würzburg; Martini, Bonn; H. O. Hettche, Hamburg; Doz. Dr. Jesserer, Wien). Anfragen u. Anmeldungen an das Sekretariat der Augsburger Fortbildungstage für praktische Medizin, Augsburg, Schützlerstraße 19.

Geburtstage: 75.: Prof. Dr. Hugo Ganzer, Berlin, bekannt durch seine Tätigkeit in der Kiefer- und Gesichtsplastiken-Chirurgie, am 15. Dezember 1954. — 70.: Prof. Dr. med. et phil. Albert Esser, Prof. für Geschichte der Medizin, Düsseldorf, am 25. Januar 1955.

— Prof. Dr. Oscar Gans wurde zum Präsidenten der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft gewählt (Stellvertreter Prof. Dr. Grütz, Schriftführer Prof. Dr. Schuermann).

— Zum Mitglied der Deutschen Akademie der Naturforscher Leopoldina in Halle wurde Obermedizinalrat Dr. Max Liebers, Leipzig, ernannt.

— Prof. Dr. H. W. Pässler, Leverkusen, wurde von der „Angiology Research Foundation“ zum Mitherausgeber der Zeitschrift „Angiology“ (New York—Baltimore) gewählt.

— Prof. Dr. E. Wollheim, Direktor der Med. Univ.-Klinik Würzburg, wurde von der Med. Fakultät in Lissabon eingeladen, als Ehrengast der Fakultät an der Einweihung der neuen Kardiologischen Klinik Ende Januar 1955 teilzunehmen und zu diesem Anlaß einen Vortrag aus seinem Fachgebiet zu halten.

Hochschulnachrichten: Berlin: Prof. Dr. med. et phil. Franz Hübner wurde ein besoldeter Lehrauftrag für Homöopathie (neben dem medizinisch-geschichtlichen) erteilt.

Düsseldorf: Der Oberarzt der Röntgenabteilung der Chirurgischen Klinik der Medizinischen Akademie, Priv.-Doz. Dr. H. Vieten, wurde vom Kultusministerium des Landes Nordrhein-Westfalen zum apl. Prof. ernannt.

Halle a. d. Saale: Dr. med. G. Badtke wurde zum Prof. für Augenheilkunde und zum Direktor der Univ.-Augenklinik ernannt.

Heidelberg: Prof. Dr. O. H. Arnold, z. Z. 1. Oberarzt der Med. Univ.-Klinik Heidelberg, wurde zum Chefarzt der inneren Abteilung am neuen Städt. Krankenhaus in Leverkusen gewählt.

München: Priv.-Doz. Dr. med. Walther Stich, Oberarzt der I. Medizinischen Klinik der Universität München, wurde zur Teilnahme und zu einem Referat für das vom 8.—10. Februar 1955 in London stattfindende internationale Ciba-Foundation-Symposium „The biosynthesis of porphyrins and porphyrin metabolism“ aufgefordert.

Zürich: Prof. Dr. R. Luchsinger, Titularprof. für Otolaryngologie, hat eine Berufung an die Universität Johannesburg (Südafrika) erhalten.

Todesfall: Prof. Dr. Walter Birk, em. o. Prof. für Kinderheilkunde, Tübingen, starb am 28. Dezember 1954 im Alter von 74 Jahren. Er wurde bekannt durch seine Arbeiten über den Stoffwechsel der Neugeborenen und der Frühgeburt, über den Mineralstoffwechsel im Fieber und über die Epilepsie im Kindesalter, ferner durch seine Lehrbücher der Säuglings- und Kinderkrankheiten und der Säuglings- und Kleinkinderpflege.

Beilage: Dieser Nummer liegt bei ein Kunstblatt „Das German Hospital in London“.

Beilagen: Siegfried G.m.b.H., Säckingen. — Joh. Bürger Ysaifabrik, G.m.b.H., Bad Harzburg. — Klinge, G.m.b.H., München 23. — Gebr. Glünl, G.m.b.H., Ludwigshafen.

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich DM 6.40, für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80 vierteljährlich zuz. DM —.75 Postgebühren. In der Schweiz Fr. 10.— einschl. Postgeld; in Österreich S. 40.— einschl. Porto; in den Niederlanden fl. 5.80 + 2.35 Porto; in USA \$ 1.55 + 0.65 Porto; Preis des Heftes 0.80. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ¼ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. Landes und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1, Tel. 30477. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89345. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26, Tel. 56396. Postscheck München 129, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.